FESTSCHRIFT

enthaltend

Arbeiten über Tuberkulose

herausgegeben anlässlich der Tagung der

VI. Internationalen Tuberkulose-Konferenz

WIEN-SEPTEMBER 1907

vom

österreichischen Organisations-Komitee

Mit 4 Tafeln, 3 Beilagen, 6 Kurven und 36 Abbildungen im Texte.



WIEN UND LEIPZIG
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1907



FESTSCHRIFT

enthaltend

Arbeiten über Tuberkulose

herausgegeben anlässlich der Tagung der

VI. Internationalen Tuberkulose-Konferenz

WIEN-SEPTEMBER 1907

vom

österreichischen Organisations-Komitee

Mit 4 Tafeln, 3 Beilagen, 6 Kurven und 36 Abbildungen im Texte.



WIEN UND LEIPZIG
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1907

Druck von Bruno Bartelt, Wien, XVIII/1, Theresiengasse 3.

Vorwort.

Das Präsidium des „Viribus unitis - Hilfsvereines für Lungenkranke in den österreichischen Königreichen und Ländern“ hatte seinerzeit beabsichtigt, gelegentlich der Tagung der VI. Internationalen Tuberkulose-Konferenz eine Festschrift erscheinen zu lassen, welche Arbeiten österreichischer Forscher über Tuberkulose enthalten sollte.

Dieser Anregung ist das Organisationskomitee um so bereitwilliger gefolgt, als es selbst von dem Gedanken getragen war, daß durch die Herausgabe eines solchen wissenschaftlichen Werkes eine der Bestrebungen der Konferenz würdige und den Teilnehmern derselben willkommene Festgabe geschaffen werden könnte.

In diesem Sinne möge der vorliegende Band einigermaßen zum Ausdrucke bringen, daß die Tuberkulose-Forschung auch bei uns auf allen Linien mit Ernst und Eifer betrieben wird, mit dem Bemühen, ihre Ergebnisse praktischen Zielen zuzuführen.

Es würde dem Organisationskomitee zur besonderen Genugtuung gereichen, wenn die Konferenzteilnehmer, denen wir diese Festschrift unterbreiten, unseren Bestrebungen freundliche Würdigung zuteil werden ließen.

DAS PRÄSIDIUM
des Organisationskomitees.

Inhalt.

Seite

I.

II.

III.

IV.

V.

* * *

Die Arbeiten dieser Festschrift erscheinen außerdem einzeln in der *Wiener klinischen Wochenschrift 1907* August—September.

Ueber die Infektionswege der menschlichen Tuberkulose.

Einleitendes Referat zu Nummer 1 der Tagesordnung der VI. Internationalen Tuberkulose-Konferenz in Wien, erstattet von A. Weichselbaum, Wien.

Da ich mit der Erstattung eines einleitenden Referates über die Infektionswege der menschlichen Tuberkulose betraut wurde, so betrachte ich es als meine Aufgabe, erstens den gegenwärtigen Stand der genannten Frage in Kürze zu schildern und zweitens zugleich meine Ansicht über letztere vorzutragen.

Bekanntlich stand das oben genannte Thema bereits auf der Tagesordnung der vorjährigen Internationalen Tuberkulose-Konferenz in Haag und es sind damals drei Referate erstattet worden, welche sich vorwiegend auf die Inhalations- und alimentäre Tuberkulose bezogen; allein die Ansichten der Referenten, namentlich der Herren Calmette und Flügge, gingen sehr weit auseinander. Ersterer behauptete, daß die Tuberkelbazillen in den meisten Fällen durch den Verdauungstrakt, insbesondere durch den Darmkanal, in den menschlichen und tierischen Organismus gelangen und daß trockener oder feuchter, tuberkelbazillenhältiger Staub in der Regel nicht imstande ist, die Lunge direkt zu infizieren, während Flügge die Bedeutung der sog. Tröpfcheninfektion hervorhob und betonte, daß diese Infektion nicht bloß vom Rachen oder nach dem Herunterschlucken vom Darme aus erfolgen kann, sondern auch von den feineren Bronchien aus und daß letztere Art der Aufnahme einen besonders gefährlichen Infektionsmodus darstellt.

Calmette berief sich bei seiner Behauptung nicht nur auf Untersuchungen fremder Autoren (Chauveau, v. Behring, Vallée, d'Alfort), sondern vor allem auf Tierexperimente, die er mit seinen Mitarbeitern (Guérin, Breton) ausgeführt hatte. Aber auch Flügge konnte zur Begründung seiner Ansichten auf eine Reihe von Versuchen hinweisen, die in seinem Institute angestellt worden

waren, insbesondere auf die Experimente von Findel, über welche dieser Autor in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit [1]) in ausführlicher Weise berichtet.

Der dritte Referent, Herr Spronck, vertrat einen Standpunkt, welcher jenem Flügges viel näher steht als dem Standpunkte Calmettes, äußerte sich aber bezüglich der Infektion durch den Verdauungstrakt dahin, daß ihm diese an Bedeutung nicht weit hinter jener durch den Respirationstrakt zu stehen scheint, daß es jedoch vorläufig strittig bleiben muß, welche Eintrittspforte die häufigere ist, der Respirationstrakt oder der Verdauungstrakt.

Bei dieser Sachlage wird zuerst die Frage zu erörtern sein, ob beim Menschen tatsächlich die Tuberkelbazillen niemals oder nur ausnahmsweise mit der Atemluft direkt in die Lungen gelangen können, und weiters, wenn diese Frage verneint werden muß, ob dieser Infektionsmodus der weitaus überwiegende oder wenigstens ein sehr häufiger ist.

Für die Beantwortung dieser beiden Fragen pflegt man bekanntlich die pathologisch-anatomischen Befunde beim Menschen und das Tierexperiment zu verwerten. Die ersteren gipfeln in der Tatsache, daß man bei der makroskopischen Untersuchung der Leichen unter allen Organen die Lungen und die Bronchialdrüsen, letztere bei Kindern, erstere bei Erwachsenen, am allerhäufigsten von Tuberkulose ergriffen findet und daß in den Fällen, in welchen der tuberkulöse Prozeß auch noch andere Organe befallen hat, er in den Lungen, bzw. in den Bronchialdrüsen, sehr häufig den höchsten Grad zu erreichen pflegt. Inwieweit man aber wirklich berechtigt ist, aus dieser Tatsache den Schluß zu ziehen, daß die Inhalationstuberkulose beim Menschen nicht nur vorkommt, sondern auch ein besonders häufiger Infektionsmodus ist, soll später besprochen werden.

Was das Experiment betrifft, so ist es hier wohl überflüssig, ausdrücklich die große Zahl von Autoren anzuführen, denen es nach ihrer Angabe gelungen war, bei verschiedenen Tieren künstlich eine Inhalationstuberkulose zu erzeugen. Ihnen steht aber eine, wenn auch kleine, Zahl von Autoren gegenüber, welche auf Grund theoretisch-physikalischer Betrachtungen oder von Experimenten oder von mikroskopischen Untersuchungen menschlicher Lungen das Eindringen von Bakterien, bzw. von Tuberkelbazillen, mit dem Luftstrome in die Lungen überhaupt bestreiten oder es höchstens als ein sehr seltenes Vorkommnis bezeichnen

[1]) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 37, Heft 1.

Hildebrandt,[2] Sänger,[3] Buttersack,[4] Sirena und Pernice,[5] Sticher,[6] Weleminsky,[7] Vallée,[8] Schloßmann[9]).

Ich selbst hatte vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus Inhalationsversuche mit tuberkulösem Sputum bei Hunden angestellt, die mich überzeugten, daß man auf diese Weise bei der genannten, für Tuberkulose doch wenig empfänglichen Tierspezies Tuberkulose der Lungen erzeugen kann.[10]) Mit Rücksicht aber auf die in letzterer Zeit gegen den genannten Infektionsmodus erhobenen Einwendungen veranlaßte ich noch kürzlich in meinem Institute die Ausführung einschlägiger Untersuchungen durch Hartl und Herrmann,[11]) sowie durch Bartel und W. Neumann.[12])

Die erstgenannten Autoren stellten bei Meerschweinchen unter Beobachtung aller notwendigen Kautelen Inhalationsversuche mit zerstäubten Aufschwemmungen von Bacterium prodigiosum an, aus welchen hervorging, daß zwar die Zahl der mit der Atemluft eingedrungenen Keime auf dem Wege durch Nase, Mund, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre rasch abnahm, indem der allergrößte Teil bereits in den genannten Höhlen haften blieb, daß aber ein, allerdings sehr kleiner, Bruchteil in die peripheren Anteile der Lungen gelangte. Beim Menschen dürfte unter natürlichen Verhältnissen aus naheliegenden Gründen die Zahl der mit der Atemluft in die Lungen eindringenden Keime vielleicht noch eine geringere sein.

Bei der von Bartel und W. Neumann an Meerschweinchen mit Aufschwemmungen von Menschentuberkelbazillenkulturen ausgeführten Inhalationsversuchen konnten die inhalierten Bazillen unmittelbar nach dem Aufhören jedes einzelnen Inhalationsversuches nicht nur im Munde und Nasenrachenraume, sondern auch in den Lungen nachgewiesen werden. Es entstand aber hiebei nicht bloß eine

---

[2]) Zieglers Beitr. 1888, Bd. 2.
[3]) Virchows Archiv, Bd. 164, 167 u. 179; Münchn. med. Wochenschrift 1901, S. 409 u. 831.
[4]) Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 39.
[5]) Zit. nach Preyß, Münchn. med. Wochenschr. 1890.
[6]) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1899.
[7]) Berliner klin. Wochenschr. 1905.
[8]) Presse vétérinaire 1901.
[9]) Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Meran 1905.
[10]) Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften 1882 u. Jahrbücher der Gesellsch. d. Aerzte 1883.
[11]) Wiener klin. Wochenschr. 1905.
[12]) Wiener klin. Wochenschr. 1906.

Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen, sondern auch der Hals- und Gekröslymphdrüsen, nur daß erstere stärker entwickelt war. Die genannten Autoren ziehen daher aus ihren Experimenten mit Recht den Schluß, daß die Tuberkelbazillen nicht bloß direkt in die Lungen und von diesen in die Bronchialdrüsen, sondern vom Nasen- und Rachenraume auch in die Halslymphdrüsen und nach dem Verschlucken vom Darme aus auch in die Gekröslymphdrüsen eindrangen, halten es aber nicht für ausgeschlossen, daß überdies von den erwähnten Lymphdrüsengruppen aus eine Verbreitung der Bazillen auf lymphogenem Wege und im späteren Verlaufe auch auf hämatogenem Wege stattfand; jedenfalls sei unter natürlichen Verhältnissen mit der Inhalation immer zugleich eine Aufnahme der Bazillen in den Digestionstrakt verbunden.

Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß, obwohl in die Lungen und Bronchialdrüsen nur eine viel geringere Zahl von Bazillen gelangt sein konnte als in die Hals- und Gekrösdrüsen, der tuberkulöse Prozeß in ersteren sich rascher und intensiver entwickelte, nahmen Bartel und Neumann weiterhin an, daß die erstgenannten Organe gegenüber den letztgenannten als physiologisch minderwertig anzusehen sein, u. zw. konnten sie als Ursache dieser Minderwertigkeit bei den älteren Versuchstieren die durch die Anthrakose in den Lungen und Bronchialdrüsen verursachten Veränderungen und bei den jüngeren Tieren die mangelhafte Entwicklung des lymphatischen Gewebes in den genannten Organen gegenüber dem gleichen Gewebe im Darme, sowie in den Hals- und Gekrösdrüsen nachweisen. Diese Erklärung erscheint deshalb ganz plausibel, weil nach früheren Untersuchungen der genannten Autoren die Lymphozyten eine wichtige Rolle im Kampfe gegen die Tuberkelbazillen spielen und in einem mangelhaft entwickelten Lymphsystem einerseits die Neubildung von Lymphozyten, andererseits die Lymphzirkulation eine unvollkommene ist.

Obwohl man aus den Tierversuchen nur mit großer Reserve Schlüsse auf die menschliche Tuberkulose machen darf, so bin ich doch der vollen Ueberzeugung, daß auch beim Menschen Tuberkelbazillen mit der Atemluft in die Lungen, bzw. in die Bronchialdrüsen, eindringen, aber auch nur in sehr geringer Menge, während der allergrößte Teil der in der eingeatmeten Luft suspendierten Tuberkelbazillen auf der Schleimhaut der Mund- und Nasenrachenhöhle liegen bleibt und dann entweder in die regionären Lymphdrüsen dieser Höhlen oder, nachdem sie verschluckt wurden, in

die regionären Drüsen des Magendarmkanals gelangen und daselbst, ebenso wie in den Lungen und Bronchialdrüsen, Tuberkulose erzeugen kann. Wenn ferner auch beim Menschen die Lungen und Bronchialdrüsen einen „Locus minoris resistentiae" darstellen sollten, welche Annahme nicht so ohne weiteres zurückgewiesen werden darf, so müßte dieser Umstand bei der Beurteilung der Tatsache, daß die Lungen und die Bronchialdrüsen so häufig und isoliert oder in höherem Grade als andere Organe von Tuberkulose ergriffen werden, auch entsprechend berücksichtigt werden; ich werde übrigens später nochmals auf diesen Punkt zu sprechen kommen.

Die eben angeführten Ergebnisse stehen auch im Einklange mit den Resultaten, welche andere Experimentatoren erzielt haben. Ich weise zunächst auf Kovács[13]) hin, welcher bei seinen an Meerschweinchen angestellten Inhalationsversuchen unmittelbar nach denselben nicht nur in der Nasenrachenhöhle zahlreiche Tuberkelbazillen, sondern auch einmal in der Lunge vereinzelte Tuberkelbazillen nachzuweisen vermochte; ebenso konnte er bei mehreren seiner Versuche nicht nur Tuberkulose der Lungen, bzw. der Bronchialdrüsen, sondern auch eine mehr minder starke Schwellung der Halsdrüsen finden, die zwar, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, nicht auf einer spezifisch-tuberkulösen Veränderung beruhte, aber trotzdem durch eingedrungene Tuberkelbazillen bedingt sein konnte — Verimpfung dieser Drüsen auf andere Tiere hatte nicht stattgefunden — also jene durch Tuberkelbazillen verursachte Erkrankung darstellt, die Bartel als lymphoide Hyperplasie bezeichnet. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß auch bei den Versuchen von Kovács' eine Einwanderung von Tuberkelbazillen in die Halsdrüsen von der Mund- und Nasenrachenhöhle aus stattfand, sowie auch eine weitere Verbreitung der Bazillen von diesen Drüsen aus auf lympho- oder hämatogenem Wege in die Bronchialdrüsen und Lungen nicht für unmöglich erklärt werden kann.

Weiterhin sind die zahlreichen Inhalationsversuche Findels[14]) zu nennen u. zw. nicht nur deshalb, weil es sowohl bei tracheotomierten Hunden (und einem Kalbe) und nicht tracheotomierten Meerschweinchen regelmäßig zur Tuberkulose der Lungen, bzw. der Bronchialdrüsen, gekommen war, sondern weil dieser Effekt schon durch eine sehr geringe Zahl von Tuberkelbazillen erreicht wurde,

[13]) Zieglers Beitr. zur path. Anatomie 1906, Bd. 40.
[14]) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1907.

weshalb Flügge den Schluß zog, daß die feineren Bronchien für dorthin gelangte Tuberkelbazillen eine besonders gefährliche Invasionsstätte darstellen, eine Konklusion, welche ja der Annahme Bartels und Neumanns von der verminderten Widerstandsfähigkeit der Lungen im Wesen gleichkommt. Wir sahen aber auch in den Experimenten Findels nicht bloß die Lungen und Bronchialdrüsen erkrankt, sondern häufig noch die Halslymphdrüsen mehr weniger vergrößert, was Findel zwar nicht für pathologisch ansieht, sowie er auch der Meinung ist, daß man bei der Infektion durch Inhalation stets nur mit den direkt in die Lungen eindringenden Bazillen zu rechnen habe. Ich kann aber dieser Ansicht nicht zustimmen; denn wenn auch Findel in den vergrößerten Halsdrüsen mikroskopisch keine Tuberkelbazillen fand, so ist damit, da eine Verimpfung der Drüsen nicht vorgenommen wurde, ihre Anwesenheit nicht auszuschließen, und es kann deshalb für die Halsdrüsenschwellung in den Experimenten Findels dasselbe geltend gemacht werden, was ich zuvor über den analogen Befund bei den Tierversuchen von Kovács bemerkt habe.

Was das Vorkommen der Inhalationstuberkulose beim Menschen betrifft, so werden zugunsten derselben, wie ich schon früher hervorhob, auch gewisse pathologisch-anatomische Befunde verwertet. Ich will, von den Pneumonokoniosen ganz abgesehen, vorläufig hier nur die bekannten Untersuchungen Birch-Hirschfelds[15]) und Schmorls[16]) über das Vorkommen tuberkulöser Herde in der Wand des Bronchus apicis posterior, bzw. von Bronchialästen sechster und siebenter Ordnung, anführen, wobei die Lokalisation dieser Herde tatsächlich zunächst an ihre Entstehung per inhalationem denken läßt; auf die übrigen Befunde komme ich noch später zu sprechen.

Viel schwieriger ist die zweite der eingangs erwähnten Fragen zu entscheiden, ob nämlich die Inhalationstuberkulose, wie bisher von den meisten Forschern behauptet wurde, wirklich die Fütterungstuberkulose an Häufigkeit weitaus oder überhaupt überragt.

Ueber das Vorkommen der sogenannten Fütterungstuberkulose beim Menschen besteht wohl gegenwärtig kein Zweifel; nicht nur die pathologische Anatomie, das heißt das Vorkommen von isolierter Tuberkulose des Digestionstraktes und seiner regionären Lymphdrüsen, sondern

---

[15]) Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 51.
[16]) München. med. Wochenschr. 1902.

auch das Tierexperiment werden hiefür geltend gemacht, um so mehr, als die negativen Resultate einzelner Experimentatoren eine Deutung zulassen, welche die Möglichkeit einer künstlichen Erzeugung von Fütterungstuberkulose bei Tieren durchaus nicht ausschließt.

Anders steht es mit der Frage, die in der jüngsten Zeit in den Vordergrund getreten ist, ob nämlich die Fütterungstuberkulose der nahezu einzige oder wenigstens der häufigste Infektionsmodus beim Menschen ist. Zwar hatte schon, wie wir wissen, 1884 auf dem Kongresse für innere Medizin in Wiesbaden Klebs die Behauptung aufgestellt, daß die hauptsächlichste Infektionsquelle für den Menschen die Milch und das Fleisch perlsüchtiger Tiere sei und Aufrecht[17]) im Jahre 1900 die Ansicht ausgesprochen, daß die Lungentuberkulose nicht mit der Endausbreitung der Luftwege, sondern jener der Art. pulmonalis im Zusammenhang stehe, und diese Ansicht auf Grund von Untersuchungen seines Schülers Goerdeler,[18]) sowie von eigenen Tierexperimenten dahin ergänzt, daß für die Lungenphthise die Tonsillen die hauptsächlichste Eintrittspforte des Tuberkelbazillus sind, welcher in sie schon in der frühesten Kindheit eindringt und von hier durch die Lymphdrüsen des Halses oder Mediastinums seinen Weg in die Blutgefäße findet. Ferner hatte Weleminsky[19]) 1903 mitgeteilt, daß bei Verfütterung von Tuberkelbazillen an Kaninchen oft ausschließlich die Lunge erkrankt und der Darmtrakt gesund bleibt und daß der Weg hiebei von den Submaxillar- über die Hals- zu den Bronchialdrüsen und von diesen durch die Blutbahn in die Lungen führt und zugleich noch auf andere Forscher hingewiesen, welche ähnliche Befunde erhoben hatten. Aber erst durch den Vortrag v. Behrings auf der Naturforscherversammlung in Kassel (1903) ist bekanntlich die oben erwähnte Streitfrage zu einer besonders aktuellen geworden. Einen indirekten Anstoß mag wohl auch die Rede Kochs in London im Jahre 1901 über die Artverschiedenheit der Bazillen der Menschen- und Rindertuberkulose gegeben haben, weil daraufhin eigens Untersuchungen über die Häufigkeit der primären Tuberkulose des Digestionstraktes beim Menschen angestellt wurden.

Es sind nun in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten erschienen, welche direkt oder indirekt auf die

---

17) Berliner klin. Wochenschr. 1900.

18) Verhandlungen der Deutschen path. Gesellsch. IV. Tagung, Berlin 1902 u. V. Tagung, Berlin 1903.

19) Berliner klin. Wochenschr. 1903.

erwähnte Streitfrage Bezug nehmen; ich werde noch im Verlaufe meiner späteren Auseinandersetzungen auf die eine oder andere derselben näher eingehen.

Auch in meinem Institute sind zur Klarstellung der Sachlage eine Anzahl von Untersuchungen ausgeführt worden. Zu diesen gehört zunächst die Arbeit Bartels: Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose.[20]) Er erhielt zwar bei seinen Fütterungsversuchen an Kaninchen und Meerschweinchen mit Menschentuberkelbazillen — die Fütterung war hiebei nur eine einmalige und natürliche — gleich anderen Experimentatoren stets negative Obduktionsbefunde, aber da er die der Invasion ausgesetzten Organe nicht bloß mikroskopisch untersuchte, sondern auch zu Kultur- und Tierversuchen benützte, gelangte er zu wesentlich anderen Resultaten als frühere Experimentatoren. Es ergab sich aus seinen Untersuchungen zunächst, daß die Empfänglichkeit seiner Versuchstiere für die Einfuhr von Menschentuberkelbazillen mit der Nahrung in den Digestionstrakt durchaus keine geringe war und daß sich als Eintrittspforten hiebei die Mund- und Rachenschleimhaut, sowie Magen- und Darmkanal mit ihren regionären Lymphdrüsen erwiesen. Von letzteren waren am häufigsten die Mesenterialdrüsen, in zweiter Linie die Tonsillen und in dritter die Halslymphdrüsen betroffen; im späteren Verlaufe kam es aber sekundär auch zu einer Invasion in die Bronchialdrüsen. Bereits auf der Höhe der Verdauung können die Bazillen in die Gekrösdrüsen gelangen, da sie daselbst schon ganz kurze Zeit nach der Fütterung nachzuweisen waren; ebenso dürften sie um diese Zeit in die regionären Drüsen der Mund- und Rachenschleimhaut eindringen können. Bei ihrem Durchtritte durch die Schleimhäute erlitten sie eine Abschwächung ihrer Virulenz, welche innerhalb der Lymphdrüsen noch bedeutender wurde und einen solchen Grad erreichte, daß die Bazillen zirka ein bis zwei Wochen nach der Fütterung in keiner Weise nachzuweisen waren; dann nahm die Virulenz wieder zu, ohne aber den ursprünglichen Grad zu erreichen. In diesem Stadium kam es zu spezifisch-tuberkulösen Veränderungen in den befallenen Lymphdrüsen die aber nur mikroskopischer Natur waren; sehr häufig fehlten aber auch diese und es zeigten die Lymphdrüsen höchstens eine leichte Schwellung ihrer Follikel und Markstränge. Dieses Stadium der Latenz kann lange dauern; in einem Falle betrug die Dauer sogar 104 Tage. Während

[20]) Wiener klin. Wochenschr. 1905 u. Klin. Jahrbuch 1905, Bd. 14.

dieses Zeitraumes ist es, wie Bartel annimmt, möglich, daß der befallene Organismus die Infektion sogar vollständig überwindet; anders aber würde es sich gestalten, wenn auf die erste Infektion eine zweite und dritte folgt. Das wichtigste Ergebnis der Versuche Bartels besteht also darin, daß auch bei der Einfuhr von Tuberkelbazillen in den Digestionstrakt diese stets und sehr bald in die regionären Lymphdrüsen und weiterhin gelegentlich auch in die Bronchialdrüsen gelangen können und daß sie in diesen Organen, auch wenn sie keine spezifisch-tuberkulösen Veränderungen erzeugen, doch lange Zeit sich lebensfähig zu erhalten vermögen.

Bartel unterläßt es selbstverständlich, aus diesen seinen Tierversuchen apodiktische Schlüsse für den Menschen zu ziehen; doch weist er mit Recht darauf hin, daß, falls man statt des Kaninchens mit der kurzen Lebensdauer den Menschen mit der viel längeren Lebensdauer setzt und statt einer einmaligen massenhaften Einfuhr von Tuberkelbazillen eine fortgesetzte, aber oft nur minimale, beim Menschen ähnliche Zustände innerhalb eines viel längeren Zeitraumes sich entwickeln können und deshalb die Ansicht v. Behrings zum mindesten als sehr beachtenswert erscheint.

Hinzuzufügen ist überdies, daß Bartel bei drei Meerschweinchen noch einen anderen Modus der Fütterung verwendete, indem er ihnen die Tuberkelbazillen nicht mit dem Futter einverleibte, sondern je 1 cm^3 einer sehr verdünnten, feinen Emulsion von Tuberkelbazillen in Fleischbrühe in den Mund träufelte, aber unter Vermeidung einer Aspiration von Flüssigkeit in die Luftwege; in diesen Fällen kam es zu einer schon makroskopisch wahrnehmbaren Allgemeintuberkulose, offenbar deshalb, weil die Bazillen infolge der gleichmäßigen Verteilung ihre Wirkung voll entwickeln konnten.

Eine weitere, in meinem Institute ausgeführte Arbeit ist die von Bartel und Spieler: Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen.[21]) Ich muß sie deshalb hervorheben, weil erstens hier die natürlichen Infektionsverhältnisse des Kindesalters im Tierexperimente möglichst getreu nachgeahmt wurden und dann, weil sich aus den Versuchen eine Reihe von neuen Tatsachen und Schlüssen ergaben. Ich will mich hier aber auf die Wiedergabe der allerwich-

---

[21]) **Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 2.**

tigsten Punkte aus dieser Arbeit beschränken; es sind folgende:

Die Wirkung der Tuberkelbazillen im tierischen Organismus besteht nicht bloß in jenen Veränderungen, die wir bisher als spezifisch-tuberkulös bezeichneten, sondern sie kann sich auch in einer einfach lymphoiden Hyperplasie äußern; dieses „lymphoide" Stadium geht dem Stadium der spezifisch-tuberkulösen Veränderungen voraus, kann das gesamte regionäre Lymphdrüsensystem des Verdauungs- und Respirationstraktes betreffen und von wechselnder Dauer sein. Die Existenz eines solchen Stadiums ist aber von großem Einflusse auf die Beurteilung der Frage nach den häufigsten Angriffspunkten und Invasionspforten des Tuberkelbazillus, wie sich dies auch aus folgenden Daten ergibt.

Bei Berücksichtigung des „lymphoiden" Stadiums stellte sich nämlich in den Tierversuchen Bartels und Spielers bezüglich des Befallenseins der verschiedenen lymphatischen Gewebsgruppen folgendes Prozentverhältnis heraus: Tonsillen und Umgebung 11·7%, Halslymphdrüsen 58·8%, Bronchialdrüsen 52·9%, Gekrösdrüsen 100%. Wenn man aber bloß die makroskopisch sichtbaren Veränderungen in Betracht zieht, so ergibt sich folgendes Verhältnis: Tonsillen und Umgebung 0%, Halsdrüsen 45%, Bronchialdrüsen 64%, Gekrösdrüsen 45%. Man würde ferner bei letzterer Betrachtungsweise 27% für Fütterungstuberkulose, 63% für Inhalationstuberkulose und 9% für isolierte Tuberkulose der Halsdrüsen berechnen können, wodurch für Fütterungstuberkulose eine Prozentzahl herauskäme, welche dem Mittel der von Heller und seinen Schülern für primäre Intestinaltuberkulose des Menschen gefundenen Zahlen fast gleichkommt.

Ein weiterer wichtiger Punkt besteht darin, daß die verschiedenen Lymphdrüsengruppen sich im Anschlusse an die nachweisbare Bazilleninvasion ungleich verhielten, indem in den Hals- und Gekrösdrüsen das „lymphoide" Stadium deutlicher ausgeprägt war, als in den Bronchialdrüsen und die ersteren im manifesten Stadium nicht jene absolute Tendenz zur starken Schwellung und konstanten Verkäsung zeigten wie letztere, deren Erkrankung scheinbar stets die ältere und vorgeschrittenste war. Dieses Verhalten spricht ebenfalls zugunsten der schon früher erwähnten, von Bartel und Neumann aufgestellten Annahme, daß die Bronchialdrüsen einen „Locus minoris resistentiae" darstellen. Man muß also zwischen den häufigsten Angriffspunkten des Tuberkelbazillus und den für eine Invasion desselben empfindlichsten Punkten unterscheiden, wobei noch

zu berücksichtigen ist, daß bei der lymphogenen Infektion von jeder Stelle des Körpers Tuberkelbazillen auch an letztere Punkte gelangen können.

Die „Schmutz- und Schmierinfektion" des Meerschweinchens erscheint zuerst als eine Infektion der regionären Drüsen der oberen Wege des Digestions- und Respirations-, sowie der unteren Wege des Digestionstraktes; erst später, gleichgültig, ob spärliche oder reichliche Infektionsgelegenheiten vorhanden sind, kommt es zu einer Erkrankung der regionären Drüsen der unteren Wege des Respirationstraktes, wobei aber diese dann das Bild der inzwischen mehr oder weniger allgemein gewordenen Infektion beherrscht.

Auch hier sind die Autoren mit der Uebertragung der Ergebnisse ihrer Tierversuche auf den Menschen sehr vorsichtig. Sie weisen nur auf die Möglichkeit hin, daß auch der Mensch an den ersten und hauptsächlichsten Eintrittspforten des tuberkulösen Virus häufig in einer nicht nachweisbaren Art oder in der Form der „lymphoiden" Tuberkulose und nur relativ selten manifest erkrankt. Diese, wenn auch geringfügige, Erkrankung mag aber mit einer Schwächung des Lymphsystems einhergehen und dadurch an einer anderen, von der direkten Infektion weniger bedrohten, aber auch weniger widerstandsfähigen Stelle des Organismus die Entstehung einer manifesten Tuberkulose ermöglichen, welche dann wegen ihres raschen Fortschreitens fälschlich als älteste oder als isolierte tuberkulöse Erkrankung erscheint.

Das „lymphoide" Stadium der Tuberkulose, welches Bartel und Spieler bei ihren Versuchstieren nachweisen konnten, kommt aber sicherlich auch beim Menschen vor, wie dies aus meinen in Gemeinschaft mit Bartel vorgenommenen Untersuchungen über die Latenz der Tuberkulose hervorgeht.[22])

Wenn wir nun die eben angeführten Tatsachen bei der Beurteilung der Frage verwerten, ob wirklich, wie bisher von den meisten Autoren behauptet wurde, die Inhalationstuberkulose die Fütterungstuberkulose an Häufigkeit weitaus überwiegt, so müssen wir erklären, daß diese Behauptung durchaus nicht sicher fundiert ist. Sie stützte sich nämlich hauptsächlich auf die makroskopischen oder höchstens noch auf die mikroskopischen Befunde bei den Sektionen, welche zeigten, daß am häufigsten die isolierte Tuberkulose der Lungen, bzw. der Bronchialdrüsen, vor-

[22]) Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 10.

kommt, oder daß, wenn neben diesem Prozesse auch eine Tuberkulose des Digestionstraktes, bzw. seiner regionären Drüsen vorhanden ist, ersterer am häufigsten als der ältere erscheint. Da aber beim Menschen, wie oben bemerkt, sicherlich das „lymphoide" Stadium der Tuberkulose vorkommt, d. h. ein Stadium, in dem in den Lymphdrüsen zwar Tuberkelbazillen, aber keine spezifisch-tuberkulösen Veränderungen vorhanden sind, da ferner die früher erwähnten Tierversuche gezeigt haben, daß bei der Einfuhr von Tuberkelbazillen in den Digestionstrakt nicht allein die regionären Lymphdrüsen der oberen und unteren Wege des Digestions- und der oberen Wege des Respirations-, sondern später auch jene der tieferen Wege des Respirationstraktes erkranken können und zwar zunächst bloß in der Form der „lymphoiden" Tuberkulose, daß aber in den Bronchialdrüsen, wenn in ihnen später spezifisch-tuberkulöse Veränderungen auftreten, dieselben viel rascher einen höheren Grad und eine stärkere Ausdehnung erreichen als in den übrigen Lymphdrüsen, so kann, vorausgesetzt, daß die zuletzt erwähnten Verhältnisse auch für den Menschen gelten, eine bei diesem vorgefundene isolierte Tuberkulose der Lungen, bzw. der Bronchialdrüsen, oder eine derartige Kombination von Tuberkulose des Respirations- und des Digestionstraktes, bei welcher erstere einen höheren Grad oder eine größere Ausdehnung erreicht hat, ebensogut eine Fütterungs- wie Inhalationstuberkulose sein. In ersterem Falle können nämlich die regionären Lymphdrüsen des Digestionstraktes zwar frei von makroskopischen und mikroskopischen, spezifisch-tuberkulösen Veränderungen sein, aber im „lymphoiden" Stadium der Tuberkulose sich befinden, oder es kann letzteres sich sogar schon vollständig zurückgebildet haben, während die Bronchialdrüsen, bzw. die Lungen, manifeste Tuberkulose aufweisen und im zweiten Falle kann der tuberkulöse Prozeß, obwohl er zuerst im Digestionstrakte eingesetzt hatte, in dem später erkrankten Respirationstrakte einen höheren Grad als im ersteren erreicht haben. Um daher in jedem einzelnen derartigen Falle eine endgültige Entscheidung treffen zu können, darf sich die Untersuchung nicht bloß auf eine mikroskopische oder auf eine bloß die spezifisch-tuberkulösen Veränderungen berücksichtigende Untersuchung beschränken, sondern es muß auch das „lymphoide" Stadium der Tuberkulose berücksichtigt werden, bzw. die Untersuchung auf den Nachweis von Tuberkelbazillen durch den Tierversuch in allen in Betracht kommenden Organen ausgedehnt werden. Erst wenn derartige vollständige Untersuchungen in genügender Zahl vorliegen, wird man die

Frage nach der Häufigkeit der Inhalations- und der alimentären, bzw. Deglutitionstuberkulose, des Menschen, soweit man hiezu die Leichenbefunde verwertet, mit größerer Sicherheit als bisher entscheiden können.

Vorläufig sind wir aber bezüglich dieser Frage vorwiegend auf das Tierexperiment angewiesen, aus welchem etwaige Schlüsse für die menschliche Tuberkulose selbstverständlich nur mit entsprechender Reserve gezogen werden dürfen.

Wenn ich in dieser Beziehung zuerst die in meinem Institute ausgeführten Untersuchungen in Betracht ziehe, so ergibt sich zunächst aus den Fütterungsversuchen, daß die Tuberkelbazillen nicht bloß in den Darm und dessen regionäre Lymphdrüsen eindrangen, sondern auch in die Tonsillen und Halslymphdrüsen, und daß sie später auch in den Bronchialdrüsen nachzuweisen waren, wohin sie entweder von den letztgenannten lymphatischen Organen oder von den Gekrösdrüsen[23]) aus verschleppt worden sein können. Der Transport der Tuberkelbazillen von den Gekrösdrüsen zu den Bronchialdrüsen kann wieder auf zweifache Art geschehen, entweder auf rein lymphogenem Wege oder durch den Ductus thoracicus und die Blutbahn; für die erstere Möglichkeit sprechen die Versuche Weleminskys,[24]) denen zufolge alle Lymphdrüsen durch die Bronchialdrüsen untereinander zusammenhängen, für die zweite Möglichkeit die Tatsache, daß Bisanti und Paniset[25]) bei Verfütterung von Tuberkelbazillen an Hunden dieselben nach der Mahlzeit im Ductus thoracicus, und Kovács[26]) zwei Tage nach Verabreichung von tuberkelbazillenhaltigem Sputum bei Meerschweinchen Tuberkelbazillen im Blute nachweisen konnten. Auch die Versuche von Rogozinski[27]) und von Wrzosek[28]) sind hier anzuführen, denen zufolge ein Teil der mit dem Futter einverleibten Bakterien in verschiedene Organe (Lunge, Bronchialdrüsen usw.) gelangen kann u. zw. zum großen Teile durch den Ductus thoracicus und die Blutbahn.

---

[23]) Dobroklonsky (Arch. d. méd. expér. 1890, t. 2) konnte am vierten Tage nach Verfütterung tuberkulösen Materials Tuberkelbazillen zwischen und in den Epithelzellen des Darmes sowie im Stroma der Zotten und in den Gekrösdrüsen mikroskopisch nachweisen; ebenso fand sie Cornil in den Gekrösdrüsen 15 Tage nach der Verfütterung.

[24]) Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 24.

[25]) Comptes rend. d. l. soc. de biol. t. 58.

[26]) l. c.

[27]) Anzeiger d. Akad. d. Wissensch. in Krakau 1902.

[28]) Arch. polon. d. scienc. biol. et méd. 1903, vol. 2 und Bull. de l'Acad. de scienc. de Cracovie 1903.

Was den Transport der Tuberkelbazillen von den Tonsillen und Halslymphdrüsen zu den Bronchialdrüsen, beziehungsweise zu den Lungen, betrifft, so gehen die Ansichten über die hiebei eingeschlagenen Wege allerdings auseinander. Ich verweise bezüglich dieses Punktes auf die Arbeit Beitzkes,[29]) woselbst sich auch die Literaturangaben finden. Bei den differierenden Beschreibungen der Anatomen kann ich aber die Behauptung Beitzkes, daß von den Halslymphdrüsen keine zuführenden Lymphgefäße zu den Bronchialdrüsen ziehen, nicht als unumstößlich erwiesen ansehen, sowie ich auch seiner weiteren Behauptung, daß eine tuberkulöse Infektion der Lungen auf dem Wege über die Halslymphdrüsen, Trunci lymphatici und Blutbahn zwar nicht ausgeschlossen, aber, wenigstens beim Kinde, praktisch ohne wesentliche Bedeutung sei, nicht zuzustimmen vermag; denn seine Begründung, daß beim Menschen die Erkrankung der Lungen und Bronchialdrüsen weit älter und vorgeschrittener sei als die der Halsdrüsen und deshalb in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Infektion der Lungen und Bronchialdrüsen durch direkte Aspiration von Tuberkelbazillen in Trachea und Bronchien zustande komme, ist nicht ausreichend, weil, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe, eine vorgeschrittenere Erkrankung der Bronchialdrüsen gegenüber den Halsdrüsen noch keinen sicheren Beweis bildet, daß sie auch älter sein müsse als die Erkrankung der Halsdrüsen.

Die Tatsache, daß nach Einführung von Tuberkelbazillen in den Digestionstrakt, sei es in das Lumen oder in die Wand desselben (Rachenschleimhaut, Zunge, Tonsillen), erstere in die Bronchialdrüsen und Lungen gelangen können, bzw. eine Tuberkulose dieser Organe entweder isoliert oder neben Tuberkulose des Digestionstraktes entstehen kann, geht auch aus den Untersuchungen verschiedener anderer Autoren hervor. Ich weise in dieser Beziehung im allgemeinen auf Johne,[30]) Bollinger,[31]) Aufrecht,[32]) Weleminsky,[33]) Ravenel,[34]) Haan,[35]) Jensen,[36]) v. Behring,[37]) Calmette und Guérin,[38]) Kovács,[39])

---

[29]) Virchows Archiv 1906, Bd. 184.
[30]) Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1888.
[31]) Zit. nach Buttersack, Zeitschr. f. Tub u. Heilst. 1900.
[32]) u [33]) l. c.
[34]) Zit. nach Weleminsky.
[35]) Derselbe.
[36]) Derselbe.
[37]) Beiträge z. exper. Ther., Heft 8.
[38]) Tuberkulosis, Nr. 10, vol. 5.
[39]) l. c.

Schloßmann und Engel,[40]) Ghedini,[41]) Calmette, Guérin und Breton[42]) hin, und will im besonderen nur folgendes anführen.

Weleminsky betont, daß bei Verfütterung von Tuberkelbazillen oft ausschließlich die Lunge erkrankt, wenn nur entsprechende Tiere (Kaninchen) und nicht allzu intensive Infektion gewählt werden und daß der Weg dabei von den Submaxillar- über die Hals- zu den Bronchialdrüsen und von diesen durch die Blutbahn in die Lungen führt.

Kovács hebt hervor, daß bei der alimentären Infektion nebst den unteren Partien des Darmkanales ebensooft auch der oropharyngeale Teil in Betracht kommt, wobei die Tuberkelbazillen beide Stellen zugleich durchdringen können. Ferner stellen nach Kovács die Lymphdrüsen kein bakteriendichtes Filter dar und die Tuberkelbazillen können schon in den ersten Stunden die Lymphbahnen durchbrechen und in das Blut gelangen. Lungenerkrankungen beim Menschen in Begleitung von mehr weniger deutlichen Hals- und Bronchialdrüsenaffektionen und auch ohne dieselben können, wie der genannte Autor an einer anderen Stelle bemerkt, durch Fütterungsinfektionen auf dem Wege einer lymphohämatogenen Ausbreitung zustande kommen; ebenso sei daran festzuhalten, daß eine Lungentuberkulose in Begleitung einer primären Unterleibstuberkulose mit vollem Rechte auf eine intestinale Infektion zurückgeführt werden könne, nur sei eine Erkrankung der Unterleibsorgane, auch der Gekrösdrüsen, besonders bei älteren Tieren durchaus nicht erforderlich.

Die Lunge kann aber, wie wir aus verschiedenen Tierexperimenten wissen, auch dann an Tuberkulose erkranken, wenn Tuberkelbazillen weder durch den Respirations-, noch Digestionstrakt, sondern an einer anderen Stelle in den Körper eingeführt werden. Ich weise in dieser Beziehung zunächst auf das bekannte Experiment v. Baumgartens hin, in welchem es nach Einbringung einer verhältnismäßig geringen Zahl von Tuberkelbazillen in die Harnblase von Kaninchen gelang, eine typische Lungenphthise mit großen Kavernen in den Lungenspitzen zu erzeugen.

Ferner berichtet Askanazy[43]) über einen interessanten Versuch, in welchem nach Injektion einer außerordentlich geringen Menge von Rindertuberkelbazillen in die Ohrvene eines Kaninchens das Tier acht Monate darauf

---

[40]) **Deutsche med. Wochenschr. 1906.**
[41]) **Gazz. d'Osped. 1906.**
[42]) **Annal. Pasteur 1907.**
[43]) **Rev. méd. de la Suisse romande XXVI. Année Nr. 12.**

zugrunde ging und bei der Sektion eine chronische Tuberkulose der Lungen mit Kavernenbildung aufwies, während alle übrigen Organe mit Ausnahme der rechten Niere, die einige Miliartuberkeln hatte, ganz frei von Tuberkulose waren.

Ein analoges Resultat konnte v. Behring bei Ziegen und anderen Tieren erzielen, wenn er bei diesen durch eine entsprechende Vorbehandlung einen mäßigen Grad von Immunität erzeugte und hierauf ein starkes Virus intravenös einimpfte; dabei trat die Lungentuberkulose erst nach zwei bis drei Jahren auf.

Hieher gehört auch die Mitteilung Bartels,[44]) derzufolge bei einem Kaninchen, welches zweimal durch künstlich abgeschwächte Perlsuchtbazillen vakziniert und später dann zugleich mit einem Kontrolltiere durch eine vollvirulente Perlsuchtbazillenkultur intraperitoneal infiziert worden war, nach der 84 Tage später erfolgten Tötung desselben bloß in den peripheren Lungenpartien vier Tuberkel gefunden wurden, während das Kontrolltier 34 Tage nach der Infektion an allgemeiner Tuberkulose zugrunde ging.

Diese Experimente sprechen also nicht bloß wieder für die bereits oben erwähnte Annahme Bartels und Neumanns, daß die Lunge einen Locus minoris resistentiae darstelle — eine ähnliche Anschauung ist übrigens schon 1887 von Orth ausgesprochen worden — sondern läßt auch die Möglichkeit oder sogar die Wahrscheinlichkeit zu, daß analoge Verhältnisse auch beim Menschen sich ergeben können; man müßte in solchen Fällen, wenn bei der Sektion eine isolierte, chronische Tuberkulose der Lungen gefunden würde, nach dem bisherigen Vorgehen an eine Infektion durch Inhalation denken, während die Eintrittspforte der Tuberkelbazillen tatsächlich eine ganz andere war.

Im Einklange mit den eben angeführten Experimenten stehen auch die Untersuchungen Bongerts,[45]) denen zufolge bei den für Tuberkulose wenig empfänglichen Ratten nach subkutaner oder intraperitonealer Einverleibung von Rindertuberkelbazillen eine isolierte Lungentuberkulose entsteht. Er hält es für möglich, daß auch beim Menschen eine unter natürlichen Verhältnissen erfolgende tuberkulöse Infektion mit wenig virulenten Bazillen sich ähnlich gestaltet wie im Rattenexperimente, oder daß zunächst ein gewisser Grad von Immunität entsteht und nach einer späteren Infektion mit vollvirulenten Bazillen die

[44]) Zur Biologie des Perlsuchtbazillus, Wiener klin. Wochenschr. 1907.
[45]) Deutsche tierärztliche Wochenschr., 15. Jahrg.

Tuberkulose einen ähnlichen Verlauf nimmt, wie in dem zuvor zitierten Experimente Bartels.

Für die Frage nach der Häufigkeit der Inhalations- und Deglutitionstuberkulose beim Menschen, namentlich im Kindesalter, lassen sich bis zu einem gewissen Grade auch die Ergebnisse der bereits oben erwähnten Arbeit Bartels und Spielers: Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen, verwerten. Sie bestehen darin, daß bei ganz kurzem Aufenthalte der Meerschweinchen in der Wohnung der Phthisiker (bis zu sechs Tagen), also bei sehr kurzer Dauer der Infektionsgelegenheit, keine Erkrankung der Lungen entstand, daß also nicht jene Menge von Tuberkelbazillen durch Inhalation in die Lungen eindrang, welche nach Flügge und Findel[46]) für das Zustandekommen einer Inhalationstuberkulose notwendig ist; wohl aber müssen während dieser Zeit sehr große Mengen von Tuberkelbazillen in den Digestionstrakt gelangt sein, da die Tiere schon Fütterungstuberkulose aufwiesen (nach Findel ist ja die für die Infektion auf dem Wege der Fütterung erforderliche Bazillenmenge 6,000.000mal so groß wie die tödliche Inhalationsdosis). Bei wiederholter oder länger dauernder Infektionsgelegenheit kam aber auch schon eine genügende Zahl von Tuberkelbazillen mit der Atemluft in die Lungen, selbstverständlich auch eine sehr große Menge in den Digestionstrakt und von hier sekundär in die Lungen, nur daß die Tuberkulose der letzteren jene der Gekrösdrüsen überholte.

Wenn man nun diese Resultate auf den Menschen übertragen darf, so kann man annehmen, daß auch bei ihm, namentlich im Kindesalter, recht häufig große Mengen von Tuberkelbazillen in den Digestionstrakt gelangen, aber sehr oft hier wegen der größeren Widerstandsfähigkeit des Menschen keine oder keine manifeste Tuberkulose erzeugen, jedoch sekundär die Bronchialdrüsen und Lungen infizieren können, woselbst sie eine manifeste, rasch zunehmende Tuberkulose hervorrufen.

Bei dieser Gelegenheit soll darauf hingewiesen werden, daß Orth[47]) ähnliche Ansichten vertritt, wie sie hier vorgetragen worden sind. Er war nicht nur stets der Meinung, daß die Tuberkelbazillen Schleimhäute zu passieren vermögen, ohne daselbst Tuberkulose zu erzeugen, sondern daß auch die regionären Lymphdrüsen frei bleiben können, während die Bazillen auf dem Lymph- und Blutwege weiter

46) l. c.
47) Berliner klin. Wochenschr. 1904, S. 265.

verschleppt werden und erst an entfernteren Stellen zur Ansiedlung gelangen, weshalb die Häufigkeit der primären Darm- oder Gekrösdrüsentuberkulose keinen sicheren Maßstab abgeben könne, wie oft Bazillen vom Darme in den Körper hineingelangt sind. Er fragt ferner: „Könnten aus dem Darme stammende Tuberkelbazillen nicht mit dem Blute nach der Lunge oder sonst wohin gelangen? Wer will beweisen, daß dieses nicht möglich ist?" — Weiterhin betont er, es sei gewiß nicht unmöglich, daß Tuberkelbazillen von der Mundhöhle und den Rachentonsillen auf dem Lymphwege nach abwärts und schließlich auch nach den Bronchialdrüsen verschleppt werden, und daß es sich auch dann um eine durch die Lymphbahnen absteigende Erkrankung handeln könne, wenn die Bronchialdrüsen am stärksten verändert ist. Es können, heißt es an einer anderen Stelle, sekundäre Lokalisationen von Tuberkelbazillen in den Lungen vorkommen, die sowohl durch Inhalations- wie durch Fütterungsinfektion oder auf andere Weise in den Körper gekommen sind; auch dürfe aus dem Umfange und dem Grade von Lungenveränderungen nicht ohne weiteres auf ihre primäre Natur geschlossen werden. Schließlich weist Orth darauf hin, daß er schon im Jahre 1887 die Möglichkeit betont habe, daß nicht nur die Lungenphthise überhaupt, sondern auch die Spitzenphthise als sekundäre Manifestation der Tuberkulose infolge Importes der Bazillen auf dem Blut- oder Lymphwege auftreten könne.

Bevor ich aus meinen bisherigen Ausführungen Schlüsse ziehe, muß ich noch die Untersuchungen Findels besprechen, über welche er vor kurzem berichtet hat.[48]) Auf Grund seiner vergleichenden Inhalations- und Fütterungsversuche an Meerschweinchen betont er die ungeheure Ueberlegenheit der Inhalation; bei keinem der 14 mit Tuberkelbazillen gefütterten Meerschweinchen war es nämlich nach seiner Angabe zu tuberkulösen Veränderungen gekommen. Allein in den Versuchsprotokollen findet man sehr häufig eine Schwellung der Kinn- und Halsdrüsen und ein Hervortreten der Follikel und Peyerschen Plaques im Darme notiert, was Findel zwar nicht für einen pathologischen Befund ansieht, da er in den genannten Gebilden niemals Tuberkelbazillen mikroskopisch nachweisen konnte und auch histologisch bloß ein Verwischtsein der Struktur zu konstatieren war.

Wir wissen aber aus den Experimenten Bartels und seiner Mitarbeiter, daß während des „lymphoiden"

---

[48]) l. c.

Stadiums der Tuberkulose im lymphatischen Gewebe die gleichen histologischen Veränderungen sich finden, wie sie Findel beschreibt und auch mikroskopisch keine Tuberkelbazillen, wohl aber durch den Tierversuch, nachzuweisen sind, welchen Findel jedoch unterlassen hat; es ist daher mehr als wahrscheinlich, daß es in den Experimenten Findels bei den Meerschweinchen doch zu einer tuberkulösen Infektion der lymphatischen Gebilde des Digestionstraktes gekommen war, aber bloß unter der Form der „lymphoiden" Tuberkulose.

Das Gleiche gilt auch für die Fütterungshunde in den Experimenten Findels; überdies waren bei dem Hunde Nr. 8 in der rechten Lunge sogar eine alte Kaverne und im rechten und linken Mittellappen je ein kleines, steinhartes Knötchen vorhanden, welche doch nur als Zeichen einer, aber vielleicht schon ausgeheilten, tuberkulösen Infektion anzusehen sind.

Es unterliegt ja keinem Zweifel, daß es bei der Einführung von Tuberkelbazillen in den Digestionstrakt in demselben seltener, bzw. viel später, zu einer manifesten Tuberkulose kommt. Die Ursache hievon mag in verschiedenen Momenten liegen: in der Art der Einverleibung der Tuberkelbazillen, nämlich ob sie in fester Nahrung eingeschlossen oder in einer Flüssigkeit gleichmäßig verteilt sind — Calmette, Guérin und Breton[49]) schließen aus ihren Versuchen, daß bei sehr feiner und gleichmäßiger Verteilung der Bazillen, wie etwa in der Milch oder im Speichel, die Fütterungstiere stets an Tuberkulose zugrunde gehen, während bei Einschluß der Bazillen in Geweben oder fester Nahrung nur ausnahmsweise Tuberkulose entsteht — ferner in der mehr oder minder bedeutenden Schädigung der Bazillen, welche sie durch die Verdauungssäfte und weiterhin durch die Leukozyten in den lymphatischen Geweben erfahren. Aber die durch die Bazillen verursachte, wenn auch ganz geringgradige, Affektion der lymphatischen Gebilde dürfte für den Organismus insoferne nicht gleichgültig sein, als hiedurch eine Ueberempfindlichkeit von verschiedener Dauer entstehen kann und eine spätere Infektion während dieses Stadiums um so sicherer zu einer manifesten Tuberkulose führen kann, namentlich in jenen Organen, welche, wie die Lungen und Bronchialdrüsen, schon von Haus aus eine geringe Widerstandsfähigkeit besitzen.

[49]) l. c.

Die Einwendung Findels gegen die Fütterungsversuche Bartels, daß dieser die Möglichkeit einer Aspiration viel zu wenig in Betracht gezogen habe, ist leicht zu widerlegen; dasselbe gilt auch bezüglich der gleichen Einwendungen, die man im allgemeinen gegen die Fütterungsversuche erhebt. Es soll zwar nicht geleugnet werden, daß bei Fütterungsversuchen, namentlich wenn sie nicht mit der entsprechenden Vorsicht ausgeführt werden, gelegentlich eine Aspiration vorkommt; aber es dürfte dieses Ereignis doch nur sehr selten eintreten, weil sonst, wie schon von anderen Autoren hervorgehoben wurde, wegen der von Flügge behaupteten großen Empfindlichkeit der feineren Bronchien gegen inhalierte Tuberkelbazillen viel häufiger Lungentuberkulose beobachtet werden müßte, als es tatsächlich der Fall ist. Auch haben die Versuche von Nenninger,[50] Paul,[51] Ficker[52] und Beitzke,[53] welche das leichte Eintreten einer Aspiration bei Fütterung beweisen sollen, doch nur gezeigt, daß dieses Ereignis in der Regel bloß unter gewissen, leicht vermeidbaren Umständen zu beobachten ist. In den Versuchen Bartels ist auf diese Umstände ganz besonders geachtet worden. Uebrigens sind in meinem Institute jetzt von neuem Fütterungsversuche im Gange, bei denen die Möglichkeit einer Aspiration mit Sicherheit ausgeschlossen ist; sie haben bisher, wie ich schon jetzt mitteilen kann, dieselben Ergebnisse geliefert wie die früher erwähnten Versuche Bartels.

Was schließlich das schwere Bedenken betrifft, welches Uffenheimer im vorigen Jahre in einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart gegen alle Fütterungsversuche vorbrachte, daß nämlich die an irgendeiner Stelle in den Verdauungstrakt eingebrachten Keime ähnlich dem Bact. prodigiosum in seinen Experimenten entgegen der Peristaltik des Darmes nach aufwärts, nicht nur in den Magen, sondern auch durch den Oesophagus bis in den Rachen wandern können, von wo sie dann ebensogut in die Trachea und die tieferen Luftwege aspiriert werden können, als wenn sie in der üblichen Weise per os verfüttert worden wären, so veranlaßte ich in meinem Institute die Ausführung diesbezüglicher Untersuchungen durch Bachrach und Stein. Das Resultat derselben besteht aber darin, daß ein Hinaufwandern von per Klysma eingeführten Prodigiosuskeimen oder Tuberkelbazillen in den

---

[50] Zeitschr. f. Hyg., Bd. 38.
[51] Zeitschr. f. Hyg., Bd. 40.
[52] Arch. f. Hyg., Bd. 52.
[53] l. c.

Magen oder noch höher hinauf niemals konstatiert werden konnte; schon oberhalb der Ileocökalklappe konnten die Prodigiosuskeime nur selten, die Tuberkelbazillen gar nicht nachgewiesen werden.

Aus allen bisherigen Ausführungen glaube ich nun, den Schluß ziehen zu dürfen, daß wir die durch den Kasseler Vortrag v. Behrings aufgerollte Streitfrage zwar noch nicht zu entscheiden imstande sind, daß wir aber schon jetzt behaupten können, die Fütterungs-, bzw. Deglutitionstuberkulose, komme beim Menschen, besonders im Kindesalter, viel häufiger vor, als bis vor kurzem noch die meisten Forscher geglaubt haben. Bei diesem Infektionsmodus kann aber das Eindringen der Tuberkelbazillen nicht bloß vom Magen und Darme, sondern auch von der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle u. zw. gleichzeitig von allen diesen Stellen erfolgen, gleichgültig, ob die Bazillen mit der Nahrung und sonstigen Ingesta oder mit der Atemluft oder auf andere Weise in die genannten Höhlen gekommen sind. In den betreffenden Schleimhäuten und auch in den regionären Lymphdrüsen braucht es nicht sogleich oder überhaupt nicht zu manifesten, bzw. spezifisch-tuberkulösen, Veränderungen zu kommen, sondern die Wirkung der Tuberkelbazillen kann sich zunächst in der Erzeugung der sogenannten lymphoiden Tuberkulose äußern, deren Dauer verschieden lange sein kann und die schließlich entweder ganz zurückgeht oder nach erneuter Infektion, aber auch ohne eine solche, zu spezifisch-tuberkulösen, bzw. manifesten, Veränderungen führt, sei es an den Eingangspforten oder in den Lungen und Bronchialdrüsen oder in anderen Organen.

Bezüglich der Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose wäre noch zu bemerken, daß für sie mit Rücksicht auf das Vorkommen der „lymphoiden“ Form von Tuberkulose und der möglicherweise sehr langen Dauer derselben etwas Aehnliches gilt wie für die Häufigkeit der Inhalations- und Deglutitionstuberkulose, d. h. die bisherigen statistischen Zusammenstellungen können bezüglich der tatsächlichen Frequenz der kongenitalen Tuberkulose ebensowenig ein richtiges Bild geben, wie bezüglich der vorher

genannten Formen von Tuberkulose. Wenn man daher aus den Leichenbefunden eine richtigere Vorstellung über die Häufigkeit der kongenitalen Tuberkulose des Menschen gewinnen will, so muß man eine ähnliche Untersuchungsmethode anwenden, wie ich sie früher für die beiden anderen Formen von Tuberkulose empfohlen habe. Immerhin läßt sich schon jetzt als nicht unwahrscheinlich bezeichnen, daß auch die kongenitale Tuberkulose häufiger vorkommen dürfte, als bisher von den meisten Autoren behauptet wurde.

Zum Schlusse kann, was ja für die Aufgaben unserer Konferenz von ausschlaggebender Bedeutung ist, betont werden, daß trotz der noch bestehenden Divergenzen in den Anschauungen über die Häufigkeit der verschiedenen Infektionswege der Tuberkulose, insbesondere der Inhalations- und Deglutitionstuberkulose, bezüglich der Art der Prophylaxe der Tuberkulose doch keine Meinungsverschiedenheit besteht, indem wohl alle darin einig sein werden, daß erstens das Eindringen der von Menschen und Tieren stammenden Tuberkelbazillen in den Organismus, insbesondere in den Respirations- und Digestionstrakt, daher vor allem die Verstreuung und Verstäubung tuberkelbazillenhältiger Se- und Exkrete, sowie der Genuß tuberkelbazillenhältiger Nahrungsmittel verhütet werden muß und daß zweitens alles hintanzuhalten ist, was die Ansiedlung und Vermehrung der etwa in den Körper eingedrungenen Tuberkelbazillen begünstigen kann.

I.

Institut für pathologische Anatomie der k. k. Jagellonischen Universität in Krakau (Direktor: Prof. Dr. T. Browicz.)

Pathologisch-anatomische Beobachtungen über primäre Darmtuberkulose.

Zusammengestellt von Prof. Dr. S. Ciechanowski, Assistent des Instituts

Im Krakauer pathologisch-anatomischen Institute geschieht die Darmuntersuchung seit Jahren nach den Regeln, deren Bedeutung Heller (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 39; München. med. Wochenschrift 1902, Nr. 15) vor einigen Jahren hervorgehoben hat. Seit 1903 wurde im Institute der Frage der primären Darmtuberkulose besondere Beachtung gewidmet. Die individuellen Verhältnisse des Falles wurden dabei selbstverständlich sorgfältig abgewogen.

Die unter 4631 Autopsien der letzten $4^{5}/_{12}$ Jahre (1. Januar 1903 bis 1. Juni 1907) im Institute beobachteten Fälle von primärer Darmtuberkulose dürften nach den makroskopischen Befunden in vier Gruppen eingeteilt werden:

		Im Verhältnis	
		zu der Gesamtzahl von 4631 Autopsien	zu 1293 Fällen, in denen Tuberkulose Todesursache war
I. Isolierte Darmtuberkulose (Darm, Mesenterialdrüsen, Bauchfell)	14 Fälle	0·304%	1·08%
II. Ausgesprochene Darmtuberkulose neben zirkumskripten und frischen tuberkulösen Veränderungen irgend eines einzigen anderen Organes:			
a) Lungen, Bronchial-, bzw. Mediastinaldrüsen . .	31 Fälle		
b) sonstige Organe . . .	6 »		
(a + b)	37	0·79%	2·93%

		Im Verhältnis zu der Gesamtzahl von 4631 Autopsien.	Im Verhältnis zu 1293 Fällen, in denen Tuberkulose Todesursache war
III. Ausgesprochene Darmtuberkulose neben frischer allgemeiner Miliartuberkulose:			
a) außerdem wenige frische Knötchen in den Lungen, Bronchial-, Mediastinaldrüsen	29 Fälle	35 0·75%	2·78%
b) ohne sonstige Veränderungen	6 »		
IV. Weiter vorgeschrittene Fälle mit tuberkulösen Veränderungen mehrerer Organe, jedoch mit sehr starkem Ueberwiegen der Darmveränderungen . .	64 Fälle	1·38%	4·94%
Zusammen	150 Fälle	3·20%	11·70%

Die Fälle der Gruppe II b) und III b) sind den Fällen der I. Gruppe wohl an die Seite zu stellen und dürften als ganz sichere Fälle der primären Darmtuberkulose gelten. In den Gruppen II a) und III a) ist primäre Tuberkulose des Darmes äußerst wahrscheinlich. Die Fälle der IV. Gruppe dürften wegen des vorgeschrittenen Prozesses den Fällen der drei ersten Gruppen doch an Bedeutung nachstehen.

In der unter denselben Gesichtspunkten zusammengestellten Statistik von 8572 Autopsien der Jahre 1895 bis 1902 (Ciechanowski: W sprawie wrót zakażenia gruźliczego in Nowiny lekarskie 1904, Nr. 1 und 2) fanden sich:

22 Fälle der I. Gruppe, d. i. im Verhältnis zu der Gesamtzahl von 8572 Autopsien . .	0·26%	im Verhältnis zu 2245 Fällen, in denen Tuberkulose Todesursache war	0·9%
65 Fälle der II. Gruppe, d. i. im Verhältnis zu der Gesamtzahl von 8572 Autopsien . .	0·90%	im Verhältnis zu 2245 Fällen, in denen Tuberkulose Todesursache war	3·2%

Unter 13.203 in den Jahren 1895 bis 1907 im Krakauer Institute ausgeführten Autopsien entfallen demnach auf diese beiden Gruppen 138 Fälle (1·04%).

Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der k. k. Jagellonischen Universität in Krakau. (Direktor: Prof. Dr. Karl v. Klecki.)

Bericht über die im Institute angestellten experimentellen Untersuchungen über den Durchtritt von Bakterien durch die intakte Darmschleimhaut.

Von Prof. Dr. **Karl v. Klecki.**

Die in dem unter meiner Leitung stehenden Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität in Krakau von K. Rogoziński ausgeführte Untersuchung über die Resorption von Mikroben aus dem Darmkanale unter normalen Verhältnissen ist eigentlich die erste Arbeit, in welcher auf Grund exakter Forschungen der strikte Beweis erbracht worden ist, daß vom Darme aus unter normalen Bedingungen Mikroben resorbiert werden. In dieser Untersuchung wurden vom Verfasser zwei Reihen von Experimenten ausgeführt. Die eine derselben bildet eine Reihe von an 30 Tieren (darunter 27 Hunde, 3 Katzen) angestellten Untersuchungen, in welchen der Chymus und die Mesenterialdrüsen vier bis fünf Stunden nach Fütterung der betreffenden Versuchstiere mit fettreicher Nahrung (darunter an vier Tieren, welche zwei bis fünf Tage lang gehungert hatten) bakteriologisch (mitunter auch in mikroskopischen Schnitten) untersucht wurde. In dieser ersten Versuchsreihe wurde der Chymus von 13 Tieren bakteriologisch untersucht; es wurden aus demselben zweimal Kokken und einmal Bacillus subtilis gezüchtet. Bei 26 Tieren derselben Versuchsreihe wurden aus dem Pancreas Asellii ausgeschnittene Stücke bakteriologisch untersucht; es wurden in denselben bei 21 Tieren Mikroben überhaupt, bei 18 Tieren Bakterien von der Koligruppe gefunden. — In der zweiten Versuchsreihe wurden bei sieben mit beträchtlichen Mengen (500 bis 800 cm^3 einer Bouillonkultur) von Saprophyten gefütterten Hunden die Mesenterialdrüsen bakteriologisch untersucht. Bei drei Hunden wurden die Versuche mit dem Bacillus prodigiosus, bei zwei mit dem Bacterium kiliense und ebenfalls bei zwei

Tieren mit dem Bacillus mycoides angestellt. Bei der Mehrzahl der Versuchstiere, nämlich bei fünf Hunden, gelang es dem Verfasser, die in den Verdauungskanal derselben eingeführten Mikroben in den Mesenterialdrüsen der betreffenden Tiere nachzuweisen. Auf Grund dieser Untersuchungen gelangt Rogoziński zu folgendem Schlusse: „In den Mesenterialdrüsen normaler Tiere finden sich ständig aus dem Darmkanale stammende Bakterien vor u. zw. hauptsächlich Mikroben, die zur Gruppe des Bacterium coli gehören.“

Aus den Untersuchungen von Rogoziński sind folgende weitere Fragen aufgetaucht: 1. dringen die aus dem Darmrohre resorbierten Mikroben nur in die Chylusgefäße ein und 2. setzen sich alle resorbierten Mikroben in den Mesenterialdrüsen fest. Zur Klärung dieser Frage hat Wrzosek eine Reihe von Versuchen ausgeführt, in welchen er gesunden Tieren mit dem Futter Kulturen solcher Mikroben verfütterte, welche gewöhnlich in der Luft nicht vorkommen (Bacillus prodigiosus, Bacillus fluorescens non liq., Bacterium kiliense, Bacillus vidaceus und Bacillus pyocyaneus) und deren Organe er nach Ablauf einer gewissen Zeit bakteriologisch untersuchte. Das Knochenmark dieser Versuchstiere wurde zum Gegenstande einer speziellen bakteriologischen Untersuchung von Rzegociński. Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe waren folgende: Von 47 gesunden Warmblütern (Meerschweinchen, Hunden, Kaninchen, Katzen, Tauben), in deren Verdauungskanal Wrzosek Kulturen verschiedener Mikroben eingeführt hatte, hat er bei 30 die eingeführten Mikrobenarten aus den inneren Organen u. zw. aus den Mesenterialdrüsen, der Leber, der Milz, der Niere, den Bronchialdrüsen, der Lunge, den Muskeln (und Rzegociński aus dem Knochenmarke) rein gezüchtet. Was die einzelnen Arten der Versuchstiere anbetrifft, so wurden am häufigsten positive Resultate an Hunden, am seltensten an Kaninchen erhoben. — Es hat sich sowohl aus den Versuchen von Rogoziński als auch aus denjenigen von Wrzosek ergeben, daß bei Warmblütern der häufigste Sitz der aus dem Darmrohre resorbierten Mikroben die Mesenterialdrüsen sind; aus den Versuchen von Wrzosek und denjenigen von Rzegociński geht es des weiteren hervor, daß die Mesenterialdrüsen nicht der einzige Sitz der ausgewanderten Darmmikroben sind. Daß Wrzosek und Rzegociński in den Lungen, den Bronchialdrüsen, der Leber, der Milz, der Niere, den Muskeln und dem Knochenmarke die in den Darm eingeführten Mikroben nachweisen konnten, deutet darauf hin, daß ein Teil der von den Mesenterialdrüsen nicht festgehaltenen

Darmmikroben in andere Organe eindringen kann. Die Frage, auf welchem Wege dies geschieht, versuchte Wrzosek zu lösen u. zw. in einer Reihe von zehn an Hunden ausgeführten Versuchen, in welchen er die Lymphbahn absperrte (durch doppelte Unterbindung des Ductus thoracicus dicht an der Einmündung in die Vene und Durchtrennung desselben zwischen beiden Ligaturen) und nachträglich den Versuchstieren zwei Tage lang mit dem Futter Bouillonkulturen verschiedener Mikroben (Bacillus prodigiosus, Bacterium kiliense, Bacillus fluorescens non liq.) verabreichte. Es wurden dann vom lebenden Tiere in der Narkose Stücke verschiedener Organe entnommen, welche bakteriologisch untersucht wurden. In dieser Versuchsreihe hat Wrzosek die verfütterten Mikroben nur dreimal aus den Organen gezüchtet u. zw. zweimal aus den Mesenterialdrüsen und einmal aus einer Bronchialdrüse. Aus ähnlichen Organstücken von ebenso gefütterten zehn normalen Hunden (Kontrolltieren) wurden die verfütterten Mikroben zwölfmal gezüchtet u. zw. siebenmal aus den Mesenterialdrüsen, einmal aus der Milz, einmal aus der Niere, einmal aus der Lunge, einmal aus einer Bronchialdrüse und einmal aus dem Knochenmarke.

Auf Grund der oben angeführten Versuche darf es behauptet werden, daß die in die inneren Organe eingewanderten Darmmikroben, wenn nicht ausschließlich, so doch zum großen Teile, auf dem Wege der Chylusgefäße in den Ductus thoracicus und von da aus durch den Blutkreislauf in die verschiedenen Gewebe geraten.

Literatur:

Rogoziński K., O fizyologicznej rezorbcyi bakteryi z jelita Rozpr. Wydz. mat.-przyr. Akad. Umiejętn. 1902, S. 3, T. 2, Dział B (polnisch). — Ueber die physiologische Resorption von Bakterien aus dem Darme. Anzeiger der Akademie der Wissenschaften in Krakau 1902, Nr. 2. — Wrzosek A., De la pénétration des microorganismes de l'appareit digestif dans les organs internes à l'état normal. Archives polonaises d. sciences biol. et médic. 1903, vol. 2, Léopol. — Rzegociński B., Recherches bactériologiques sur la moelle des os des animaux à l'état normal. Arch. polon. d. sciences biolog. et méd. 1903, vol. 2, Léopol. — Wrzosek A., O drogach. któremi mikroby, w warunkach prawidlowych, przechodzą z przewodu pokarmowego do organów wewnętrznych. Rozpr. Wydz. mat.-przyr. Akad. Umiejętn., 1903. T. 43, Serya B. (polnisch). Recherches sur les voies de passage de microbes du tube digestif dans les organes internes à l'état normal. Bulletin de l'Acad. d. sciences de Cracovie. Novembre 1903. — Wrzosek A., Experimentelle Beiträge zur Lehre von dem latenten Mikrobismus. Virchows Archiv 1904, Bd. 178.

Aus der k. k. Universitätskinderklinik. (Vorstand: Hofrat Th. Escherich.)

Zur Kenntnis der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter.

(Nach Sektionen, ausgeführt von Prof. A. Ghon.)

Von Priv.-Doz. Dr. **Franz Hamburger.**

Vorliegende Mitteilungen bezwecken hauptsächlich einen Beitrag zur Lehre von den Infektionswegen der Tuberkulose beim Kinde zu geben; sie stützen sich dabei lediglich auf Sektionsbefunde, bringen also einen Beitrag rein pathologisch-anatomischer, nicht klinischer oder experimenteller Natur. Wir werden daher auf Grund dieser Untersuchungen allein zu einem abschließenden Urteile über die so wichtige Frage der Infektionswege der Tuberkulose nicht kommen, da man diese Frage mit Untersuchungen an der Leiche allein überhaupt nicht wird lösen können, sondern wohl immer auch das Tierexperiment wird heranziehen müssen. Daher muß gleich von vornherein betont werden, daß die Schlüsse, die im Laufe folgender Mitteilungen bezüglich der Infektionswege der Tuberkulose gezogen werden, immer der Einschränkung bedürfen, „soweit aus dem Sektionsmaterial allein geschlossen werden darf".

Ferner möchte ich aber auch gleich hier im Anfange betonen, daß eben diese Schlüsse nur als für die Kinder von Wien Geltung habend angesehen werden sollen; darauf muß deshalb ganz besonders hingewiesen werden, weil die hier in Wien gefundenen Sektionsresultate so sehr von den in Kiel von Heller[1]) gefundenen abweichen und auch noch gegenüber den Orthschen[2]) Zahlen aus Berlin erhebliche Differenzen aufweisen und weil gewiß kein Grund vorliegt, diese aus Kiel und Berlin vorliegenden Befunde in ihrer Verwertbarkeit anzuzweifeln.

Es sollen aber hier neben der Hauptfrage nach den vermutlichen Infektionswegen der Kindertuberkulose auch

[1]) Heller, Berliner klin. Wochenschrift 1904, Nr. 20; Heller und Wagener, Münchener med. Wochenschrift 1903, Nr. 47 und 48.

[2]) Orth, Berliner klin. Wochenschrift 1907, Nr. 8; Beitzke, Virchows Archiv, Bd. 84.

die Verhältnisse der Häufigkeit und Letalität der Tuberkulose in den einzelnen Perioden des Kindesalters besprochen werden; damit sollen die Untersuchungen, die ich in einer gemeinsam mit Sluka ausgeführten Arbeit veröffentlicht habe, fortgesetzt werden.

Die Resultate, die ich diesbezüglich aus den Sektionen der Jahre 1905 und 1906 gewonnen habe, decken sich völlig mit den von mir und Sluka[3]) in den Jahren 1903 und 1904 gefundenen.

Ich ziehe im folgenden für die Prozentberechnung der Häufigkeit und Letalität der Tuberkulose die Ergebnisse der Sektionen der Jahre 1903 bis 1906 zusammen, so daß nunmehr ein Ueberblick über die Sektionen eines Zeitraumes von vier Jahren gegeben wird und eine verhältnismäßig beträchtliche Anzahl von Sektionen, nämlich 848 mit 335 positiven Tuberkulosebefunden zur Verfügung steht. Dadurch werden selbstredend die im folgenden mitgeteilten Prozentzahlen viel verläßlicher. Die Zahl von 848 Sektionen erscheint auf den ersten Blick im Vergleiche mit den von anderen Autoren gebrachten Zahlen nicht besonders groß, aber dafür hat dieses Material den Vorzug nicht zu übertreffender Gleichmäßigkeit, weil jede einzelne Sektion von demselben Prosektor mit Berücksichtigung aller bekannten wichtigen Momente, die hier in Betracht kommen, ausgeführt ist. Jede einzelne Sektion ist ad hoc, wie Nägeli verlangt, gemacht, d. h. in jedem einzelnen Falle wurde auf Tuberkulose gefahndet und wenn tuberkulöse Veränderungen gefunden worden waren, so wurde ganz besonders auf das Verhalten der Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, sowie auf Lunge und Darm geachtet. Jede einzelne Sektion hat der Prosektor der Universitätskinderklinik, Prof. Anton Ghon, ausgeführt. Wenn nun auch in jedem einzelnen Falle ganz besonders auf das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen untersucht wurde, so wurde doch diese Untersuchung immer nur makroskopisch gemacht, die Tuberkulosediagnose immer nur makroskopisch gestellt. Es können auf diese Weise einige positive Tuberkulosefälle entgangen sein, doch dürfte kaum einmal die Diagnose „Tuberkulose“ zu oft gestellt worden sein.

Es soll nun zuerst einmal über das Vorkommen der Tuberkulose und ihre Verlaufseigentümlichkeiten in den einzelnen Perioden des Kindesalter gesprochen werden.

---

[3]) Hamburger und Sluka, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 62, S. 517.



I. Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter.

Es ist klar, daß sich die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter durch Untersuchung des toten Materiales nicht genau, nicht einmal annähernd richtig bestimmen läßt. Wenn wir z. B. unter 848 Kindern auf dem Seziertische 335mal tuberkulöse Veränderungen finden, so bezieht sich das Häufigkeitsprozent = 40% (in diesem Falle) nur auf die gestorbenen, nicht auf die lebenden Kinder. Denn im Spitale sammeln sich selbstverständlich verhältnismäßig viel mehr Tuberkulöse, als dem Verhältnisse unter den Kindern „zu Hause" entspricht. Die auf solche Weise gewonnenen Zahlen sind daher viel zu hoch und können nie auch nur eine annähernd richtige Vorstellung von der Tuberkulosehäufigkeit unter lebenden Kindern geben. Wenn wir aber die für die einzelnen Perioden des Kindesalters auf diese Weise gewonnenen Zahlen miteinander vergleichen, bekommen wir eine richtige Vorstellung von der relativen Häufigkeit der Tuberkulose in diesen einzelnen Perioden. Wir sehen dann, wie die Tuberkulose nicht nur von Jahr zu Jahr zunimmt, wie Nägeli[4]) gezeigt hat und wie auch schon aus Müllers[5]) Zahlen hervorgeht, sondern daß sie schon im ersten Lebensjahre von Monat zu Monat zunimmt. In beigefügter Tabelle veranschaulichen sich die Verhältnisse auf das deutlichste. Es wird die Anzahl der Sektionen in Beziehung gesetzt zu den in diesen Sektionen gefundenen positiven Tuberkulosebefunden. (Tabelle I.)

Tabelle I.

Häufigkeit der Tuberkulose bei den sezierten Kindern.

Alter		0—3 Monate	4—6 Monate	7—12 Monate	2 Jahre	3—4 Jahre	5—6 Jahre	7—10 Jahre	11—14 Jahre	Summe
Anzahl	der Sektionen	105	73	140	179	175	67	65	44	848
	der Tuberkulösen	4	13	32	74	102	38	41	31	335
Tuberkulose in Prozenten		4	18	23	40	60	56	63	70	ca. 40

[4]) Naegeli, Virchows Archiv 1900, S. 160.
[5]) Müller, Münchener med. Wochenschrift 1889, Nr. 50 und 51.

Da zeigt sich denn, wie schon angedeutet, daß die Tuberkulosehäufigkeit (im toten Material) von 4% im ersten Lebensvierteljahre sehr rasch auf 18% im zweiten und 23% im dritten und vierten Vierteljahre emporschnellt. Vom ersten auf das zweite Lebensjahr erfolgt abermals ein steiler Anstieg auf ungefähr das Doppelte, nämlich 40%; dann wird im dritten und vierten Lebensjahre mit 60% auf lange Zeit hinaus der Höhepunkt erreicht, um dann im Pubertätsalter noch auf 70% zu steigen.

Wie hat man sich denn nun dieses rasche Ansteigen der Tuberkulosehäufigkeit in den ersten zwei Lebensjahren zu erklären? Wir finden den relativ stärksten Anstieg in der Zeit vom ersten Lebensquartal auf das zweite, dritte und vierte; die Tuberkulosehäufigkeit (an unserem Materiale) nimmt vom ersten Lebensquartal auf die folgenden drei Quartale von ca. 4% auf ca. 20%, also um das Fünffache zu. Der nächste Anstieg beträgt von da ab das Doppelte (auf 40%) und fällt in das zweite Lebensjahr. Man hat diesen letzteren Anstieg der Tuberkulosehäufigkeit vom ersten auf das zweite, sowie dritte und vierte Lebensjahr ganz richtig mit der durch die geänderten äußeren Verhältnisse bedingten erhöhten Infektionsgelegenheit in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Diese erhöhte Infektionsgelegenheit wird dadurch geschaffen, daß die Kinder am Ende des ersten und im zweiten Lebensjahre gewöhnlich schon auf dem Boden umherlaufen, bzw. kriechen, mit den Fingern auf dem sputumbeschmutzten Boden herumschmieren, um die verunreinigten Finger dann wieder in den Mund zu führen. Man hat diese Art der Infektion in diesem Alter als Schmutz- oder Schmierinfektion bezeichnet (Feer, Escherich).

Die Zunahme der Tuberkulosehäufigkeit im zweiten, sowie im dritten und vierten Lebensjahre wird also ungezwungen durch eine vermehrte Infektionsgelegenheit erklärt. Man wird aber dieses Moment der vermehrten Infektionsgelegenheit zur Erklärung für den Anstieg der Tuberkulosehäufigkeit innerhalb des ersten Lebensjahres vom ersten Quartal auf die folgenden drei nicht heranziehen dürfen, denn es ändert sich ja in dieser Zeit (besonders in den ersten beiden Quartalen) fast nichts in den äußeren Lebensbedingungen des Säuglings. Schon mehr Wahrscheinlichkeit hat die Erklärung für sich, daß die lange Zeit, welche die Tuberkulose zu ihrer Entwicklung bedarf, eine so lange ist, daß nur die allerbösartigsten Tuberkuloseinfektionen schon im ersten Lebensquartal zum Tode führen und daß eben in den meisten Fällen ein mehrere Monate

langer Zeitraum bis zum tödlichen Abschlusse der Tuberkuloseinfektion nötig ist. Freilich könnte man die außerordentliche Seltenheit der Tuberkulose im ersten Lebensquartal auch damit erklären, daß man eine relative Immunität gegen die Tuberkulose in diesem Zeitraume annimmt. Diese freilich nicht bewiesene und hier auch mit aller Reserve ausgesprochene Annahme ist wohl nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen, hat sie ja doch ihr Analogon in der Immunität der ersten Lebenswochen, wie sie gegenüber verschiedenen Infektionskrankheiten besteht.

Wie schon oben erwähnt, geben uns die Verhältniszahlen der sezierten Kinder und der dabei gefundenen positiven Tuberkulosefälle keinen Aufschluß über die wirkliche Häufigkeit der Tuberkulose in den einzelnen Perioden des Kindesalters, also keinen richtigen Aufschluß über die Häufigkeit der Tuberkulose bei den lebenden Kindern.

Wir können überhaupt durch keine Zahlenkombination, die vom Sektionsmateriale stammt, einen solchen Aufschluß geben. Denn wenn wir auch nur solche Kinder, die an akuten Infektionskrankheiten gestorben sind, für die Beantwortung dieser Frage heranziehen, so bleibt eben immer der Einwand bestehen, daß die so gewonnenen Zahlen höher sind als der Wirklichkeit entspricht, weil tuberkulöse Kinder vielleicht doch leichter an einer akuten Infektionskrankheit sterben als nichttuberkulöse. Wenn wir aber die Sektionen solcher Kinder zusammenstellen, die an allen möglichen Krankheiten, nur nicht an Tuberkulose gestorben sind und diese Zahlen vergleichen mit dem Anteile eben dieser Kinder, die tuberkulöse Veränderungen als Nebenbefund aufweisen, so bekommen wir ein Häufigkeitsprozent der Tuberkulose an Lebenden, das sicher nicht zu hoch, sondern sicher etwas zu niedrig ist. Wir erhalten auf diese Weise Minimalzahlen für den Lebenden. Sie sind auch nicht absolut richtig, kommen aber wohl den tatsächlichen Verhältnissen recht nahe. In nebenstehender Tabelle ist dieser Versuch, eine ungefähre Vorstellung von der wirklichen Häufigkeit der Tuberkulose bei den Kindern Wiens zu geben, veranschaulicht. Man sieht auch hier wieder das außerordentlich rasche Ansteigen der Tuberkulosehäufigkeit im zweiten Lebensjahre, das Stationärbleiben vom vierten bis elften Lebensjahre und den neuerlichen Anstieg im Pubertätsalter, in welcher Periode schon die Hälfte aller Kinder Wiens als tuberkulös angesehen werden kann.

Daß die auf diese Weise gewonnenen Zahlen tatsächlich „Minimalzahlen“, also etwas zu niedrig sind, wird ersichtlich, wenn wir damit die Tuberkulosehäufigkeit bei den an akuten Infektionskrankheiten (und Traumen) gestorbenen Kindern vergleichen. Während wir bei letzterer Zusammenstellung unter 325 Kindern 73 tuberkulöse finden, also ein Häufigkeitsprozent von 22% erhalten, so ergibt die „Minimalrechnung“ nur 17%.

Tabelle II

veranschaulicht die Häufigkeit der »latenten Tuberkulose« bei Kindern, die an nichttuberkulosen Krankheiten gestorben sind. (»Minimalzahl«.

Alter	0—3 Monate	4—6 Monate	7—12 Monate	2 Jahre	3—4 Jahre	5—6 Jahre	7—10 Jahre	11—14 Jahre	Summe
Zahl der an nichttuberkulösen Krankheiten Gestorbenen	102	60	114	126	106	44	37	28	617
Davon Tuberkulose als Nebenbefund	0	0	5	22	33	15	13	15	103
Tuberkulose in Prozenten	0	0	4·5	17	30	34	35	53	17

II. Letalität der Tuberkulose in den einzelnen Kinderperioden.

Aber nicht nur die Tuberkulosehäufigkeit ist in den einzelnen Perioden des Kindesalters verschieden, sondern auch die Letalität der Tuberkulose ist in den verschiedenen Perioden verschieden. So wie Nägeli fand, daß während des ganzen Lebens die Letalität der Tuberkulose, also ihre „Gefährlichkeit" mit zunehmendem Alter abnimmt, so läßt sich auch während der Kindheit (in den ersten 14 Lebensjahren) eine Abnahme der Letalität der Tuberkulose konstatieren, wenn man die einzelnen aufeinander folgenden Perioden miteinander vergleicht.

Tabelle III.

Letalitätsverhältnisse.

Alter	0—3 Monate	4—6 Monate	7—12 Monate	2 Jahre	3—4 Jahre	5—6 Jahre	7—10 Jahre	11—14 Jahre
Tuberkulose überhaupt	4	13	32	74	102	38	41	31
Davon letal	4	13	27	51	69	23	28	16
Letalität in Prozenten	100	100	80	70	67	60	68	50

Während wir sagen können, daß im ersten Lebensjahre alle Kinder, die überhaupt tuberkulöse Veränderungen in ihren Organen zeigen, auch an der Tuberkulose gestorben sind, während also das Letalitätsprozent in dieser Zeit gleich 100 ist, beträgt es im zweiten Lebensjahre 80, sinkt im dritten und vierten Jahre noch auf 70, um von da ab mit einigen Schwankungen bis zur Pubertät auf derselben Höhe zu bleiben; dann aber sinkt es auf 50%.

Wie ich schon seinerzeit zusammen mit Sluka ausgeführt habe, ist die Ursache der so außerordentlich hohen Letalität der Tuberkulose in den ersten Lebensjahren auf die enorme Häufigkeit der Meningitis tuberculosa, bzw. der subakuten miliaren Tuberkulose in diesem Alter zurückzuführen.

Der hohen Letalität der Tuberkulose in der ersten Lebenszeit entspricht die Seltenheit ausgeheilter Tuberkulose in diesem Alter. Ausgeheilte Tuberkulose (verkalkte und verkreidete Drüsen oder verkalkte Herde in den Lungen) ist um so häufiger, je älter die Kinder sind. Ausgeheilte Tuberkulose wurde in den ersten zwei Lebensjahren nie beobachtet, sie ist im dritten und vierten Lebensjahre noch sehr selten und wird wirklich häufig erst im Pubertätsalter angetroffen (ca. 30%). Nachstehend die Tabelle.)

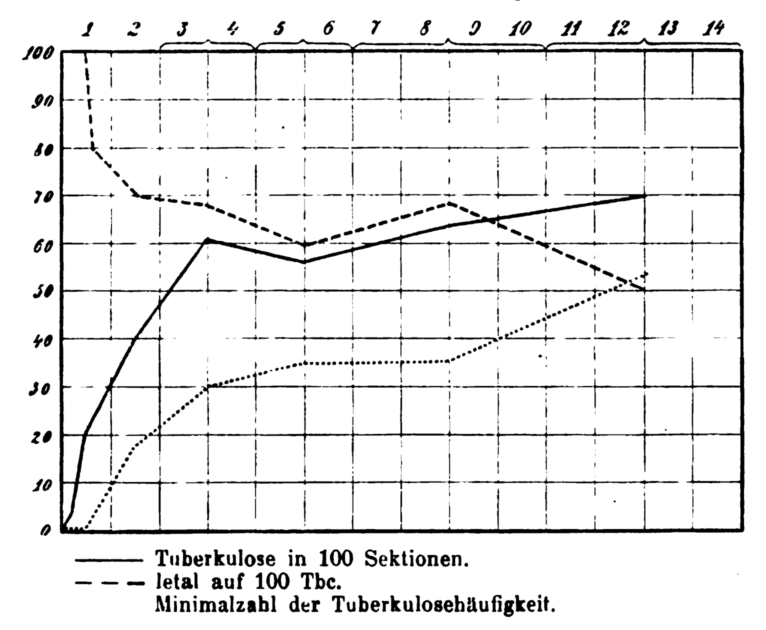
Tabelle IV

zeigt die Häufigkeit ausgeheilter Tuberkulose in den einzelnen Perioden des Kindesalters.

Alter	0—3 Monate	4—6 Monate	7—11 Monate	2 Jahre	3—4 Jahre	5—6 Jahre	7—10 Jahre	11—14 Jahre	Summe
Tuberkulose	4	13	32	74	102	38	41	31	335
Davon ausgeheilt	0	0	0	0	7	4	7	10	28
in Prozent	0	0	0	0	7	10	17	33	ca. 8·5

Das Ansteigen der Tuberkulosehäufigkeit, das Abnehmen der Letalität mit zunehmendem Alter ist außerdem hier noch in einer Kurve veranschaulicht.

Kurve
veranschaulicht die Verhältnisse der Häufigkeit und Letalität der Tuberkulose in den einzelnen Kindheitsperioden.



III. Vermutliche Infektionswege der Tuberkulose.

Wie schon anfangs erwähnt, läßt sich die Frage nach den gewöhnlichen Infektionswegen der Tuberkulose an der Hand von Leichenuntersuchungen allein nicht restlos beantworten. So wertvoll und unumgänglich notwendig (sorgfältig ausgeführte) Sektionen dabei sind, so sind sie gewiß allein nicht genügend, um diese Frage zu lösen; man wird nebenbei immer auf das Tierexperiment zurückgreifen müssen. Doch soll hier im folgenden einzig und allein nur von den Ergebnissen der Sektionen gesprochen werden und die daraus gezogenen Schlüsse sind daher nur von bedingter Gültigkeit, wie schon eingangs erwähnt.

Die Sektionen an Kindern sind zum Studium der Infektionswege der Tuberkulose ganz besonders geeignet, nicht vielleicht deswegen, weil bei Kindern, besonders bei den ganz jungen, in den ersten zwei Lebensjahren keine Zeit zur Entwicklung einer allgemein verbreiteten chronischen Tuberkulose wäre, die beim Erwachsenen so oft die Beurteilung des Infektionsweges unmöglich macht, sondern

hauptsächlich deswegen, weil im Kindesalter die Neigung zur akuten und subakuten miliaren Tuberkulose mit oder ohne Meningitis so enorm häufig gestattet, die Tuberkulose sozusagen in ihren Anfängen zu überraschen, zu einer Zeit, in der, nach den Sektionsbefunden zu schließen, die Infektion noch nicht allzuweit zurückliegen kann.

Es sind daher gerade im Kindesalter nicht nur diejenigen Fälle zum Studium der Infektionswege der Tuberkulose zu verwerten, bei denen die Tuberkulose als Nebenbefund figuriert und bei denen die unmittelbare Todesursache eine akute Infektionskrankheit oder ein Trauma war, sondern auch die zahlreichen Fälle von miliarer Tuberkulose und tuberkulöser Meningitis, die bei vorher anscheinend ganz gesunden Kindern rasch zum Tode führten. Wir haben doch gewiß in solchen Fällen allgemeiner miliarer Tuberkulose, in denen wir außer den allgemein verbreiteten akuten miliaren Tuberkeln nur an einer Stelle einen älteren chronischen tuberkulösen Herd finden, das Recht, mit allergrößter Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß dieser Herd die Gegend der Infektionsstelle bezeichnet.

Wir stehen dabei völlig auf dem Standpunkte des Lokalisationsgesetzes, d. h. wir glauben, daß die isolierte tuberkulöse Erkrankung bestimmter Lymphdrüsengruppen auf eine Infektion in ihrem peripheren Quellgebiete hinweist, weil wir meinen, daß eine Sonderstellung bestimmter Lymphdrüsengruppen im Lymphsystem bisher mit Sicherheit nicht erwiesen ist.

Finden wir in einem Falle als einzige makroskopische tuberkulöse Veränderung im ganzen Körper eine Erkrankung der Bronchiallymphdrüsen, so nehmen wir an, daß die Bazillen durch das Epithel des Respirationstraktes eingedrungen sind. Ob in einem solchen Falle schon vorher eine nicht zur Tuberkelbildung führende Bazillenaufnahme z. B. durch die Darmschleimhaut stattgefunden hatte, wie nach den Untersuchungen von Weichselbaum und Bartel[6]) angenommen werden könnte, bleibt natürlich dabei ganz dahingestellt. Ob diese supponierte Bazillenaufnahme zu einer defektuösen Ausheilung im Sinne v. Behrings geführt hatte und so eine tuberkulöse Erkrankung bei neuerlicher aerogener Infektion begünstigt, bleibt dabei ebenso unentschieden.

Von diesen letzten, noch unentschiedenen Fragen abgesehen, gestattet uns also eine vorsichtige Verwertung

---

[6]) Weichselbaum und Bartel, Wiener klin. Wochenschrift 1905, Nr. 10.

der Sektionsbefunde von Fällen wenig vorgeschrittener, das heißt noch nicht chronisch ausgebreiteter Tuberkulose einen Schluß auf die Infektionswege der Tuberkulose.

Wie aus der Arbeit von Sluka und mir hervorgeht, konnten wir unter 160 Tuberkulosefällen keinen einzigen Fall isolierter, also sicher primärer Intestinaltuberkulose finden und es soll nun im folgenden über die seither beobachteten Lokalisationsbefunde der Tuberkulose bei den hier in den Jahren 1905 und 1906 zur Sektion gekommenen Kindern berichtet werden; diese Befunde stimmen völlig mit den von Sluka und mir gefundenen überein.

Von 447 sezierten Kindern im Alter bis zu 14 Jahren wiesen 175, also ca. 40% Tuberkulose auf. Bei diesen 175 tuberkulösen Kindern waren tuberkulös verändert die Bronchialdrüsen 169mal, die Lungen und Pleuren außerdem dreimal, so daß im ganzen in dem Respirationsapparate 172mal, also fast in jedem Falle Tuberkulose gefunden werden konnte. Dagegen waren die Halslymphdrüsen nur in 49, die Mesenteriallymphdrüsen nur in 56 Fällen tuberkulös. Ausdrücklich sei bemerkt, daß eine isolierte Hals- oder Mesenterialdrüsen-, bzw. Darmtuberkulose nie beobachtet wurde, sondern immer nur kombiniert mit Bronchialdrüsentuberkulose, während letztere, wie später gezeigt werden soll, sehr häufig isoliert beobachtet wurde.

Da nun in allen 172 Fällen mit positivem Tuberkulosebefund in den Bronchiallymphdrüsen, bzw. Lungen die tuberkulösen Veränderungen entweder auf diese beschränkt waren oder in ihnen als die ältesten imponierten, keinesfalls aber derart waren, daß die tuberkulösen Veränderungen in Mesenterialdrüsen, bzw. Darm oder in Halsdrüsen anscheinend älter als in den Bronchialdrüsen waren, so ergibt sich von vornherein der Schluß, daß die isolierte, intestinale Tuberkuloseinfektion bei den Kindern in Wien praktisch kaum in Betracht kommt, zumal auch die drei übrigen Fälle ohne makroskopische, tuberkulöse Veränderungen im Respirationstrakte, bzw. in den Bronchialdrüsen einen sicheren Schluß auf primäre intestinale Infektion nicht rechtfertigen.

Ich führe diese drei Fälle im Auszuge aus dem Sektionsprotokolle an:

1. Siebenjähriger Knabe, an Meningitis tuberculosa gestorben, hat Karies des zwölften Brustwirbels und in der rechten Lungenspitze eine besonders reichliche Tuberkelknötchenanhäufung neben mäßig reichlicher Aussaat in den beiden Lungen und in den übrigen Organen. Darm und Mesenterialdrüsen und Halsdrüsen frei von Tuberkulose.

2. Zwei Jahre alter Knabe, gestorben an diffuser eitriger Bronchitis, zeigt tuberkulöse Karies der siebenten Rippe und isolierte miliare Tuberkulose der Leber ohne Tuberkulose in Lunge, Darm oder irgendwelchen Lymphdrüsen.

3. Zwei Jahre altes Mädchen, an Diphtherie gestorben, zeigt eine miliare Tuberkulose der Leber ohne Tuberkulose in Lunge, Darm oder irgendwelchen Lymphdrüsen.

In den ersten beiden Fällen handelt es sich um Knochentuberkulose, für deren Ursprung kein Anhaltspunkt zu finden war, wenn man nicht in dem ersten eine primäre Tuberkulose der rechten Lungenspitze annehmen will, was aber gewiß nicht bewiesen werden kann.

Der dritte Fall endlich ist ganz unklar bezüglich seiner Entstehung. Hier könnte man noch am ehesten an eine intestinale Infektion denken, die, ohne eine Veränderung in den Lymphdrüsen zu setzen, direkt eine miliare Tuberkulose der Leber bewirkte. Selbst wenn nun auch in diesem Falle die intestinale Infektion sichergestellt wäre, so würde das doch immer nur einen seltenen Ausnahmefall gegenüber all den übrigen Fällen, in denen kein Anhaltspunkt für reine, intestinale Tuberkuloseinfektion vorliegt.

Wir kommen also bezüglich der isolierten primären Intestinaltuberkulose zu einem negativen Schlusse, der lautet: Nach den hier mitgeteilten Sektionsresultaten kommt die isolierte Intestinalinfektion mit Tuberkulose bei den Kindern von Wien kaum in Betracht. War doch in keinem einzigen Falle eine isolierte Darm- oder Mesenterialdrüsentuberkulose zur Beobachtung gekommen. In jedem Falle von Darmgeschwüren oder Mesenterialdrüsentuberkulose war eben auch eine Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen nachweislich.

Diesem negativen Schlusse können wir aber nun nach weiterer, gleich näher zu detaillierenden Betrachtung des Sektionsmateriales einen positiven gegenüberstellen. Die Tuberkuloseinfektion findet bei den Kindern, nach den Sektionsbefunden zu urteilen, hauptsächlich im Respirationstrakte statt. Mit diesem Schlusse stehen wir mit vielen anderen Untersuchern in vollem Einklang.

Wir fassen dabei diejenigen Fälle ins Auge, in denen die Verhältnisse insofern unkompliziert und daher leicht überschbar waren, in denen die Tuberkulose auf ein einziges Organ, bzw. seine regionären Lymphdrüsen beschränkt ist. Das sind solche Kinder, die einer akuten Infektionskrankheit oder einem Trauma erliegen, sowie solche, die an einer allgemeinen miliaren, akuten oder subakuten Tuberkulose

gestorben sind, ohne eine chronisch ausgebreitete Tuberkulose zu haben.

Von 86 solchen Fällen von chronisch streng beschränkter Tuberkulose waren 85mal nur die Lungen, beziehungsweise Bronchialdrüsen tuberkulös; dazu kommt der schon erwähnte, bezüglich des Infektionsweges gänzlich unklare Fall mit isolierter Tuberkulose der siebenten Rippe.

Diesen 85 Fällen primärer, bronchogener Tuberkulose steht kein einziger sicherer Fall primärer Intestinaltuberkulose gegenüber, wie aus dem eben Mitgeteilten hervorgeht.

Ob das Fehlen, bzw. die enorme Seltenheit der isolierten Darmtuberkulose bei den Kindern Wiens mit der hier allgemein verbreiteten Sitte zusammenhängt, daß die Kinder fast ausnahmslos gekochte Kuhmilch trinken, wage ich nicht zu entscheiden.

Wenn wir nun auch im Verlaufe von vier Jahren, ich nehme jetzt noch die von Sluka und mir veröffentlichten Zahlen zu Hilfe, unter 335 tuberkulösen Kinderleichen in Wien keinen einzigen sicheren Fall von primärer Intestinaltuberkulose finden konnten, so soll damit nicht bestritten werden, daß in Wien primäre Intestinaltuberkulose vorkommt. Ja, es ist sogar möglich, daß unter den hier mitgeteilten Fällen einige primär vom Darme ausgehende Tuberkulosen waren; aber mit Sicherheit nachgewiesen konnte kein solcher Fall werden, weil eben keine isolierte Darm-, bzw. Mesenterialdrüsentuberkulose zur Beobachtung kam.

Noch viel weniger soll bestritten werden, daß in anderen Städten oder Gegenden die primäre Intestinaltuberkulose relativ häufig vorkommen mag.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der k. k. Universität in Wien (Vorstand Prof. Weichselbaum).

Ueber das Schicksal per Klysma verabreichter Bakterienaufschwemmungen.

Von Dr. **Robert Bachrach,** Operationszögling der II. chirurgischen Universitätsklinik und Dr. **Robert Stein,** Hospitant der Universitätsklinik für Syphilis und Dermatologie.

Die Assimilations- und Bewegungsvorgänge im Darm des Menschen standen seit jeher im Brennpunkte des Interesses der Physiologen und der Kliniker. Seitdem durch die Bakteriologie ein Streiflicht auf die schier unabsehbare Flora der Darmbakterien geworfen wurde, die in unendlicher Zahl den Verdauungstrakt bewohnen und — wie es scheint — teils als bedeutungslose Saprophyten, teils als wichtige Helfer im Abbau des Eiweißmoleküles erkannt wurden, haben gar viele Forscher diese unentwirrbar scheinende Menge von Mikroorganismen einem eingehenden Studium unterzogen. Vorzugsweise die obersten und die letzten Teile des Digestionsapparates wurden strotzend von Bakterien gefunden und es mußte sich unwillkürlich die Frage aufdrängen, wie sich der tierische Organismus trotz der erwiesenen Pathogenität dieser Keime mit ihrer Gegenwart abfindet. Die Zahl jener Arbeiten, die sich mit diesem Thema beschäftigen, ist eine enorme; in jüngster Zeit hat Kohlbrugge in einem kritischen Sammelreferate über diesen Gegenstand berichtet. Seine Schlüsse seien in Kürze wiedergegeben:

1. Der leere Magen ist steril.
2. Der leere Dünndarm ist steril, sowie die Fäkalmassen durch die Peristaltik fortgeschafft sind; und da man auch abgetötete, noch färbbare Bakterien selten mehr auf der Darmwand findet, so müssen auch diese fortgeschafft oder ganz aufgelöst werden. Wahrscheinlich werden die Fäkalmassen von einer Hülle von Darmschleim umgeben, welche die Außenseite der Ingesta sterilisiert, so daß die Bakterien das Darmepithel nicht erreichen.

Bei Meerschweinchen z. B. findet man immer den oberen und den unteren Teil des Dünndarmes steril, bei anderen Säugetieren scheinen zuweilen Fäkalmengen im

ganzen Dünndarm verbreitet zu sein, aber auch in diesen Fällen nehmen die Bakterien rapid ab, je mehr man sich dem Cökum nähert, um in diesem wieder ungeheuer zuzunehmen.

Das ist die Autosterilisation des Dünndarmes.

Als Beweis für die Sterilität des leeren Dünndarmes hat Hammar die Tatsache angeführt, daß im letzten Burenkriege zahlreiche penetrierende Schußwunden des Dünndarmes mit Genesung endigten und Jundall konnte die außerordentliche Keimarmut des Ileums und des Jejunums am lebenden Menschen studieren.

„Die Autosterilisation des Darmes wird durch die Schleimhaut, bzw. durch die oberflächlich liegenden Zellen und die an der Oberfläche vorhandenen Leukozyten bedingt. Hinsichtlich der Schleimhautoberflächen ist der normale Körper nicht wie früher als ein lebender Brutofen, sondern eher als ein lebender Sterilisierungsapparat aufzufassen."

Daß der Darmsaft von Tieren bakterizid wirkt, hat auch Landsberger durch Versuche an Meerschweinchen mit Bacillus prodigiosus erwiesen.

Die bakterientötende Fähigkeit der Mukosa müssen wir berücksichtigen, wollen wir die Resultate der modernen Physiologie der Peristaltik und Antiperistaltik in Einklang bringen mit der relativen Keimarmut des leeren Magens und Dünndarmes. Es ist bekannt, daß mit den Nahrungsmitteln eine Menge Mikroorganismen, sogenannte „wilde Keime", in den Verdauungsapparat gelangen, der größte Teil derselben wird aber im Laufe des Assimilationsprozesses abgetötet und nur die autochthone Flora, die in Symbiose mit dem tierischen Organismus lebt und nur auf ganz bestimmte Darmabschnitte (Cökum, Kolon) beschränkt ist, bleibt bestehen. Können nun von diesen normalerweise mit Bakterien übersäten Stellen durch Antiperistaltik Keime in sonst sterile Darmpartien gelangen? Gibt es überhaupt unter normalen Verhältnissen eine Antiperistaltik?

Grützner brachte Fremdkörper (Kohlenpartikel, Haare, Stärke) bei Tieren und Menschen in den Mastdarm und konnte eine Antiperistaltik bis in den Magen nachweisen, wenn diese Körperchen in physiologischer (0·6%) Kochsalzlösung suspendiert waren.

Haare und Sand, in 1‰iger Salzsäure oder in destilliertem Wasser aufgeschwemmt, blieben im Rektum liegen. Was Grützner durch Kochsalzklystier erreichte, hat Nothnagel schon vorher durch Reizung der Darmwand

mit einem Kochsalzkristalle bewirkt. Natriumverbindungen, mit der Darmserosa in Berührung gebracht, verursachen antiperistaltische Bewegungen des Darmes. Kalisalze rufen lediglich eine lokale Kontraktion des Darmes hervor. Klysmen mit 27- bis 30%iger Kochsalzlösung steigen zwar unter Auslösung antiperistaltischer Kontraktion ziemlich hoch hinauf, jedoch niemals über die Bauhinsche Klappe.

Dauber und Christomanos haben die Grütznerschen Versuche nachgeprüft. Dauber hielt es für durchaus unmöglich, daß Klystiere und darin suspendierte Körperchen die Bauhinsche Klappe überschreiten.

Christomanos, der auch am Menschen experimentierte, konnte niemals eine antiperistaltische Bewegung des Darmes unter normalen Verhältnissen beobachten.

Ins Rektum injizierte kleine Partikelchen wandern nur eine verhältnismäßig kurze Strecke im Darme nach aufwärts. Dies kommt teils durch Mischung und einfaches Hinauffließen, hauptsächlich durch die vorhandenen physiologischen Darmbewegungen selbst, möglich auch durch die Kontraktion der Muscularis mucosa zustande.

Swietzinsky und in neuerer Zeit Hemmeter bestätigten die Befunde Grützners.

Swietzinsky, der am Menschen experimentierte (zwölf Versuche), fand, daß in das Rektum des Menschen oder des Hundes eingeführte Lykopodiumsamen zum Teil aufwärts bis in den Magen wandern; ob Zusatz von Kochsalz in physiologischer Menge die Aufwärtsbewegung wesentlich unterstützt, konnte er nicht entscheiden. Hemmeters interessante Versuche an sich selbst und an drei Studenten der Medizin ergeben folgende Resultate:

1. Es besteht eine Bewegung kleiner Teilchen beim Menschen vom Rektum zum Magen hin. Diese Bewegung wird unterstützt, wenn die Teilchen in einer physiologischen Kochsalzlösung suspendiert eingespritzt werden. Die Bewegung wird gehindert oder gänzlich aufgehoben, wenn die injizierte Masse aus schwachen KCl- oder HCl-Lösungen besteht.

2. Diese Bewegung ist randständig, weil sich bei Schnitten durch den Darm und bei Sektionen menschlicher Leichen die Teilchen nur an der Peripherie und dicht am Epithel der Darmmukosa vorfanden.

3. Das Aufwärtswandern der Teilchen zum Magen geht gleichzeitig mit dem zentralen Abwärtssteigen der Fäkalmassen vor sich. Die Tatsache kann mit Hilfe der Röntgen-

strahlen nach Eingießen von Bismuthum subnitricum in das Rektum von Katzen beobachtet werden.

4. Diese Antiperistaltik kann Ingesta nicht in Massen vorwärts bewegen; deshalb kann sie auch nicht als Erklärung für die Verdauung der Nährklysmen angeführt werden.

Kast erklärte das Phänomen des Zungenbelages. Er ließ Lykopodiumsamen in Kapseln verschlucken und wies im Speichel der Patienten mikroskopisch nach einigen Stunden die charakteristischen korpuskulären Gebilde nach.

Versuchen wir nun, die Frage einer physiologischen Antiperistaltik zu beantworten, so müssen wir eingestehen, daß wir ein endgültiges Urteil aus dem bisher Bekannten nicht fällen können.

Nothnagel, Dauber, Christomanos stellen sie für den Dünndarm vollständig in Abrede, Grützner, Kast, Swietzinsky, Hemmeter äußern sich in positivem Sinne.

Die endgültige Lösung dieses Problems wäre ja von weittragendster Bedeutung.

Denn wenn es der Fall wäre, daß unter normalen Verhältnissen schon, ohne die Einwirkung von Kochsalzklystieren, ungenügend verdaute Nahrungsbestandteile über die Bauhinsche Klappe in den Dünndarm regurgitieren, hätten wir in diesem Vorgange eine ganz neue, höchst zweckmäßige Eigenschaft des Verdauungsapparates entdeckt und am Digestionstraktus des Menschen ein Phänomen kennen gelernt, das mit dem Wiederkäuen der Ruminantier in Analogie zu setzen wäre.

Auch für den Kliniker würde sich ein neues Feld der Applikation von Heilmitteln bei Erkrankungen des Ileums und Jejunums eröffnen, wenn wir es als sicher annehmen könnten, daß Aufschwemmungen korpuskulärer Elemente die Bauhinsche Klappe anstandslos passieren und sich oralwärts, der Mukosaoberfläche eng anliegend, fortbewegen. Allzu großer Optimismus ist sicher sehr verfrüht, denn diese Frage muß noch zur Diskussion gestellt werden.

Welche Muskelschichte des Darmes ist nun Sitz dieser angenommenen Antiperistaltik.

Grützner meint, daß der Muscularis mucosae diese Funktion zukommt. Wir können uns auf Grund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse neuerer Arbeiten dieser Annahme nicht anschließen.

Schon Brücke sah nach Bestreichen der Dünndarmschleimhaut mit einer geknöpften Sonde die berührte Stelle einsinken und granuliert werden und konnte sich mittels

Lupe überzeugen, daß diese Veränderung von Verkürzung und Verdickung der Zotten herrührt.

A. Exner zeigte, daß durch mechanische Reizung mit einer stumpfen Nadel oder mit einem schwachen faradischen Strome an der Schleimhaut von Magen und Dünndarm bei Hund und Katze Einziehungen entstehen, die häufig von einem vorgebuchteten Walle begrenzt werden und anämisch sind. Diese Einziehungen treten auch auf, wenn die Schleimhaut von der sero-muskulösen Schichte getrennt ist. Daraus geht hervor, daß diese Veränderungen ihre Ursachen nur in der Schleimhaut mit Muscularis mucosae haben und unabhängig von der seromuskulösen Schichte entstehen. Diese Dellenbildung hat den Zweck, falls spitzige oder besonders scharfkantige Konkremente (Nadeln, Knochensplitter etc.) in den Darm gelangen, durch Ausweichen des Schleimhautbezirkes der Berührungsstelle eine Mukosaverletzung hintanzuhalten.

Im Einklange mit diesen Ergebnissen stehen auch die Untersuchungen Bienenfelds, der es gelang, durch Messungen eine bedeutende Dickenzunahme der Muscularis mucosae bei jenen Tieren nachzuweisen, deren Darmschleimhaut der Gefährdung durch spitze Gegenstände besonders ausgesetzt ist (z. B. Fuchs, Katze etc.).

Schloffer hat bei Hunden nach Abtragung der Längs- und Ringmuskelschichte eine Erweiterung des Schleimhautrohres an Stelle der Muskelablösung beobachtet; mitunter auch Knickung und Spornbildung, sowie Verwachsung der entmuskelten Schlingen mit benachbarten intakten Partien. Die Mukosa zeigte an den operierten Stellen destruktive Prozesse; in späteren Stadien hypertrophierte die Muscularis mucosae kompensatorisch.

Im letzten Jahre ist es Kreidl gelungen, Hunde, deren Dünndarm auf die Strecke von einem Meter und darüber der seromuskulösen Schichte beraubt war, durch längere Zeit am Leben zu erhalten und Müller hat an diesen so operierten Tieren das Verhalten der Muscularis mucosae studiert.

„Die operative Entfernung der Muskulatur des Dünndarmes selbst auf lange Strecken hinaus, verläuft fast symptomlos. Nach Karminfütterung erfolgt die erste rotgefärbte Entleerung ebenso wie beim normalen Tiere in weniger als 24 Stunden. Das Allgemeinbefinden der Tiere, sowie die Beförderung des Speisebreies durch die gelähmten und verwachsenen Schlingen erleidet keine Störung. Als treibende Kraft ist die vis a tergo der oberhalb gelegenen Darmpartie anzusehen.“

Fassen wir die eben zitierten Ergebnisse zusammen, so müssen wir zu dem Schlusse gelangen, daß es niemals gelungen ist, durch direkte mechanische oder elektrische Reizung eine Antiperistaltik der Muscularis mucosae hervorzurufen. Auch entmuskelte Darmpartien antworten auf den Reiz des durchtretenden Speisebreies nicht im Sinne einer der normalen Bewegung des Inhaltes entgegengerichteten Kontraktionswelle.

Wir sind also nicht berechtigt, eine physiologisch vorhandene Antiperistaltik in der Muscularis mucosae anzunehmen. Die Erklärung für den Sitz der von Grützner supponierten physiologischen Antiperistaltik steht noch aus.

Wenden wir uns nach diesen einleitenden Worten unserem Thema zu.

Uffenheimer hat in einem Vortrage, gehalten auf der letzten Versammlung für Naturforscher und Aerzte in Stuttgart 1906, über Versuche berichtet, die er an Kaninchen anstellte; er verabreicht nämlich per Klysma 100 cm^3 einer sehr dichten Prodigiosusaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung und stellt auf Grund seiner Experimente folgende Behauptung auf:

Dieser Bazillus durchwandert mit außerordentlicher Schnelligkeit den Darm entgegen der Peristaltik und findet sich nach vier Stunden regelmäßig im gesamten Darmkanale, bis hinauf in den Magen.

„Erstaunlich ist die Menge der Prodigiosusexemplare, die bei der geringen ausgesäten Menge des Mageninhaltes auf den Agarplatten wuchsen.“

Da der Nachweis auch in der Trachea und in den Lungen gelang, müsse man annehmen, daß diese Keime vom Magen entgegen der normalen Oesophagusperistaltik in den Rachen geschafft wurden, von wo aus sie dann ebenso gut in die Trachea und die tiefen Luftwege aspiriert werden konnten, als wenn sie in der üblichen Weise per os verfüttert worden wären. Da in drei Versuchen nach doppelter Unterbindung des Oesophagus Lungen wie Trachea völlig frei von Prodigiosus waren, können die früheren positiven Befunde nur auf eine Aspiration der Bazillen aus dem Rachenraume zurückgeführt werden.

Aus diesen Behauptungen zieht Uffenheimer den folgenschweren Schluß, daß allen Fütterungsversuchen eine bisher noch ungekannte Fehlerquelle anhafte; denn wenn man selbst durch alle nur erdenklichen Kautelen bei den Versuchstieren die eventuelle Aspiration beim Schluckakte

vermeide — Schloßmann und Engel brachten Tuberkelbazillenemulsion per laparotomiam in den Magen junger Meerschweinchen und töteten sie nach sechs Stunden — so könne man dennoch ein Hinaufwandern der verabreichten Keime in den Rachenraum und nachfolgende Aspiration in die Lungen nicht ausschließen.

Besteht nun der von Uffenheimer erhobene Einwand zu Recht? Gelingt es, per Klysma verabreichte Prodigiosusbazillen im Magen, im Rachen, in den Lungen nachzuweisen?

Diese Frage zu beantworten sei der Zweck der folgenden Zeilen.

Eigene Versuche.

Für unsere Versuche kamen analog denen Uffenheimers ausschließlich Kaninchen von mittlerem Gewichte — zwischen 1000 und 2000 g — zur Verwendung, die uns gesund schienen. Die Tiere wurden vorher einige Wochen im Tierstalle beobachtet und zeigten mit Ausnahme von zwei Fällen bei der Sektion durchaus normale Organe.

Zu den Klysmen verwendeten wir in den meisten Versuchen möglichst dichte Aufschwemmungen von 36 bis 48 Stunden alten, sehr reichlich pigmentbildenden Prodigiosuskulturen u. zw. jedesmal Kulturmengen von sechs bis acht dicht bewachsenen schiefen Agarröhrchen. Die Kulturen wurden stets bei Zimmertemperatur im Dunkeln gezüchtet. Die Bakterienaufschwemmung wurde mit Ausnahme der Versuche, bei denen Klysmen mit physiologischer Kochsalzlösung verabreicht wurden, in sterilem Wasser hergestellt.

Sollten unsere Versuche Anspruch auf Richtigkeit erheben, so mußten wir vor allem zwei Bedingungen Rechnung tragen:

1. Das Versuchstier mußte während der ganzen Dauer des Experimentes in einer derartigen Verfassung sich befinden, daß die normale peristaltische und sekretorische Funktion des Darmtraktes möglichst wenig beeinflußt wurde, das heißt, wir mußten dafür Sorge tragen, daß das Tier während der ganzen Versuchszeit sowohl fressen, als auch ungehindert defäkieren konnte.

2. Mußte verhindert werden, daß die mit den Fäzes ausgeschiedenen Bazillenmengen in der Umgebung des Tieres eintrockneten, oder auf das Fell verschmiert werden und von hier aus in das Maul gelangen konnten. So vorteilhaft für diesen letzten Zweck die Methode Uffenheimers sein mochte, der die Versuchstiere in Lysolkompressen ein-

packte, um ein Nachvornewandern der ausgeschiedenen Bazillen zu verhindern, wir mußten doch annehmen, daß eine mehrstündige Einwirkung von Feuchtigkeit auf das Abdomen des Tieres für die Peristaltik nicht gleichgültig sei und konnten uns daher hiezu nicht verstehen.

Versuchsanordnung:

Kaninchen wurden auf einem Apparate gefesselt, den Bartel und Neumann für ihre Fütterungsversuche mit Tuberkelbazillen konstruiert haben.*) Derselbe besteht aus einem keilförmigen Holzblocke, dessen Kante vertieft ist und jedesmal mit einem Wattebausch gepolstert wird. Das Tier wird auf diesen wie auf einen Sattel gesetzt, die Beine werden gespreizt und in ziemlich extremer Streckstellung nach unten gebunden. Außerdem werden je zwei flügelförmige Pappendeckelschienen seitlich so an den Block fixiert, daß hiedurch auch der Rumpf des Tieres in mäßigem Grade gestreckt wird. Ist hiedurch für eine genügende Immobilisierung des Tieres gesorgt, so erübrigt nur noch, die aus dem Anus fallenden Fäzes unschädlich zu machen, d. h. ein Verstreuen derselben in die Umgebung zu verhindern. Zu diesem Zwecke nahmen Bartel und Neumann Kautschuktaschen, welche durch Einklemmen von Metallringen in ein offenes Rohr verwandelt wurden und banden dieselben um den After des Tieres, so daß die Fäzes direkt durch dieses Kautschukrohr in ein Gefäß mit Sublimatlösung hineinfielen. Vorsichtshalber wurde die ganze Analgegend des Versuchstieres durch einen Vorhang mit Billrothbatist von der Umgebung abgeschlossen; dieser letztere wurde zeitweilig mit Sublimatlösung begossen.

Dieser Apparat hat sich bei allen unseren Versuchen als überaus zweckmäßig erwiesen. Sollte die Beschreibung desselben bei manchem Leser die Vermutung wachrufen, daß das Versuchstier hiebei gequält werde, so können wir dagegen versichern, daß die Kaninchen, die wir für unsere Zwecke verwendeten, sich stets während der ganzen Versuchsdauer verhältnismäßig wohl befunden haben, was sich durch andauernde Freßlust und rege Defäkation zu erkennen gab. Selbst nach einer Versuchszeit von 16 Stunden konnten wir außer Mattigkeit nichts Auffallendes an den Tieren konstatieren.

War das Kaninchen in dieser Weise für den Versuch vorbereitet, so wurde die Prodigiosusaufschwemmung in

*) Ueber diese Versuche wird seinerzeit von Bartel und Neumann berichtet werden.

Form eines Klysma verabreicht, wobei wir unsere Hände durch Anlegen von Gummihandschuhen vor der Verunreinigung mit den Bazillen schützten. Es wurde dazu ein dünner Nelaton-Katheter auf eine Länge von ca. 12 cm in den Mastdarm eingeführt und durch diesen mit einer Punktionsspritze von 10 cm^3 Inhalt die Flüssigkeit unter sehr geringem Drucke langsam eingebracht. Je nach der Flüssigkeitsmenge, die wir verabreichten (10 bis 100 cm^3) ging noch während des Klysmas ein größerer oder geringerer Teil durch Pressen wieder ab.

Nun stellten wir zu beiden Seiten des Tieres hinten und vorne je eine Kontrollagarplatte auf, welche während der ganzen Versuchsdauer offen blieb, um zu sehen, ob nicht doch im Laufe der nächsten Stunden Prodigiosusbazillen durch Luftzug u. dgl. nach vorne gelangen könnten. Auch wurden in zirka dreistündigen Intervallen, jedesmal aber unmittelbar vor der weiteren Verarbeitung des Tieres, durch Abstreifen von den vier Flanken desselben Kontrollplatten angelegt.

Vorsichtshalber brachten wir das Versuchstier während der Beobachtungszeit in einem anderen Raume unseres Laboratoriums unter.

Nach Ablauf derselben töteten wir das Kaninchen durch Entbluten aus der Femoralarterie; der Kadaver wurde in Sublimatlösung getaucht und das Fell vorsichtig abgezogen. Alles wieder unter Verwendung von Gummihandschuhen. Nach nochmaliger Reinigung des Kadavers in Sublimatlösung fixierten wir ihn auf ein Spannbrett in Rückenlage und gingen hierauf an die weitere Verarbeitung der Organe.

Mittels Playfairscher Sonden, die an ihrem Ende mit Watte umhüllt und sterilisiert waren, wurde der Reihe nach aus sämtlichen Abschnitten des Magendarmtraktes, vom Rachen angefangen bis zum Rektum, der Inhalt abgestreift und sofort Kulturen auf je drei schief gelegte Agarröhrchen und eine Agarplatte angelegt. Diese wurden stets durch acht Tage bei Zimmertemperatur im Dunkeln stehen gelassen. In Versuch VII bis XII wurden auch von den inneren Organen nach Zerkleinern in sterilen Reibschalen mit Sand Kulturen gestrichen.

Um den Einwand zu widerlegen, daß in einzelnen Fällen das Wachstum der Prodigiosusbazillen durch Ueberwuchern anderer Keime gehemmt werden könne, haben wir analog den Versuchen Uffenheimers nebstbei auch noch Verdünnungen des Ausgangsmateriales in der Weise angefertigt, daß wir kleine Mengen des Darm-, resp. Magen-

inhaltes und der zerriebenen Organe in Bouillonröhrchen à 30 cm³ suspendierten und hievon Agargußplatten herstellten (Versuch XIII bis XVIII).

Abkürzungen.

In folgendem bedienen wir uns nachstehender Abkürzungen:

Co. = Kontrollplatte, während des ganzen Versuches offen stehend u. zw.:

Co. I = links hinten
Co. II = links vorne
Co. III = rechts hinten
Co. IV = rechts vorne

Cf. = Kontrollplatte, vom Felle des Tieres abgeimpft u. zw.:

Cf. I, Cf. II, Cf. III, Cf. IV } wie oben

Rachen-, Oesophagus- etc. -probe = das Ergebnis der von den verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktes, resp. von den zerriebenen Organen angelegten Kulturen.

Prodigiosusversuche.

A. Fesselung des Tieres nach Bartel und Neumann. Bakterienaufschwemmung in sterilem Wasser.

I. Versuch.

Kaninchen, 1480 g schwer. Dauer der Aufspannung drei Stunden. Menge des Klysma 10 cm³.

Co. I, II, III, IV; Cf. I, II, III, IV.

Rachenprobe: Nirgends Prodigiosus.

II. Versuch.

Kaninchen, 1400 g schwer. Dauer der Aufspannung drei Stunden. Menge des Klysma 20 cm³.

Co. I, II; Cf. I, II, III, IV.

Rachenprobe: Nirgends Prodigiosus.

Auf Co. III ist eine Kolonie, auf Co. IV sind zwei Kolonien von Prodigiosusbazillen gewachsen. Dies dürfte auf ein einmaliges Verspritzen von Materialtröpfchen im Beginne des Versuches durch Unruhigwerden des Tieres zurückzuführen sein.

III. Versuch.

Kaninchen, 1200 g schwer. Dauer der Aufspannung vier Stunden. Menge des Klysma 50 cm³. Das Versuchstier ist mager, die Haare struppig, beim Atmen lauter, inspiratorischer Stridor zu hören. Die Sektion ergibt eine kruppöse Pneumonie des rechten Lungenunterlappens.

Co. I, II, III, IV; Cf. I, II, III, IV.

Abimpfung aus den einzelnen Abschnitten des Magendarmtraktes.

Mittlere Dünndarmprobe
Kolonprobe } positiv
Rektumprobe

Sonst negatives Kulturenergebnis. Blutprobe steril.

IV. Versuch.

Kaninchen, 1260 g schwer. Dauer der Aufspannung acht Stunden. Menge des Klysma 50 cm^3. Reichliche Entleerung von festem Kote; unter starkem Pressen aus dem After wird eine kleine Menge der Klysmaflüssigkeit in die Umgebung verspritzt; auf Co. II zwei Prodigiosuskolonien.

Co. I, III, IV
Cf. I, II, III, IV } kein Prodigiosus.
Rachenprobe

V. Versuch.

Kaninchen, 1350 g schwer. Dauer der Aufspannung neun Stunden. Menge des Klysma 60 cm^3.

Co. I, II, III, IV
Cf. I, III, IV } kein Prodigiosus
Rachen- bis inkl. Pylorusprobe
Obere Dünndarmprobe
Mittlere ,,
Untere ,, } steril
Blutprobe
Cf. II
Colon transvers-Probe } positiv
Rektumprobe

VI. Versuch.

Kaninchen, 1300 g schwer. Dauer der Aufspannung zwölf Stunden. Menge des Klysma 60 cm^3. Abgang von ca. 20 cm^3 Klysmaflüssigkeit unter starkem Pressen unmittelbar nach Entfernung des Darmrohres.

Co. II, III, IV
Cf. I, II, III, IV
Rachen- bis inkl. Pylorusprobe } negativ
Kolonprobe
Obere Dünndarmprobe
Mittlere ,,
Untere ,, } steril
Blutprobe
Co. I
Rektumprobe } positiv

VII. Versuch.

Kaninchen, 1800 g schwer. Dauer der Aufspannung sechs Stunden. Menge des Klysma 50 cm^3.

Co. I, II, III, IV
Cf. I, II, III, IV
Rachen- bis inkl. Kardiaprobe
Tracheaprobe
Lungenprobe
Leberprobe
} negativ

Pylorusprobe
Obere Dünndarmprobe
Mittlere „
Untere „
Milzprobe
Blutprobe
} steril

Kolonprobe
Rektumprobe
} positiv

VIII. Versuch.

Kaninchen, 1750 g schwer. Dauer der Aufspannung 16 Stunden. Menge des Klysma 50 cm³. In die Platte Co. III fiel bei reichlicher Defäkation ein Skybalon.

Co. I, II, III, IV
Cf. I, II, III, IV
Rachen- und Oesophagusprobe
Ileocökumprobe
Colon transversum-Probe
Colon descendens-Probe
Tracheaprobe
Lungenprobe
Leberprobe
} negativ

Kardia- bis inkl. Untere Dünndarmprobe
Milzprobe
Blutprobe
} steril

Co. III
Rektumprobe
} positiv

IX. Versuch.

Kaninchen, 1300 g schwer. Dauer der Aufspannung sechs Stunden. Menge des Klysma 80 cm³.

Co. I, II, III, IV
Cf. I, II, III, IV
Rachenprobe
Oesophagusprobe
Kardiaprobe
Tracheaprobe
Lungenprobe
} negativ

Pylorus-, Untere Dünndarmprobe
Leberprobe
Blutprobe
Milzprobe
} steril

Ileocökumprobe
Colon transversum-Probe
Colon descendens-Probe
Rektumprobe
} positiv

X. Versuch.

Kaninchen, 1500 g schwer. Dauer der Aufspannung vier Stunden. Menge des Klysma 100 cm³. Durch heftiges Pressen nach Entfernung des Darmrohres wird ein Teil der Klysmaflüssigkeit (ca. 30 cm³) entleert, wovon etwas in die Umgebung verspritzt wird.

Probe	Ergebnis
Co. I, II Cf. I, II, III, IV Rachen- bis inkl. Pylorusprobe Ileocökumprobe Colon transversum-Probe	negativ
Obere Dünndarmprobe Mittlere " Untere " Leberprobe Blutprobe	steril
Co. III und IV Colon descendens-Probe Rektumprobe Lungenprobe Milzprobe	positiv

Da wir beobachteten, daß bei Verabreichung von Klysmamengen über 50 cm³ ein größerer Teil der Flüssigkeit gleich wieder abging, entschlossen wir uns in den folgenden zwei Versuchen, das Klysma in dosi refracta u. zw. in Zwischenräumen von je einer Stunde einzugießen.

XI. Versuch.

Kaninchen, 1700 g schwer. Dauer der Aufspannung sieben Stunden. Menge des Klysma 120 cm³.

Probe	Ergebnis
Co. I, II, III, IV Cf. I, II, III, IV Rachenprobe Oesophagusprobe Lungenprobe Leberprobe	negativ
Kardiaprobe Pylorusprobe Obere Dünndarmprobe Mittlere " Untere " Blutprobe Milzprobe	steril
Ileocökumprobe Colon transversum-Probe Colon descendens-Probe Rektumprobe	positiv

XII. Versuch.

Kaninchen, 1300 g schwer. Dauer der Aufspannung zwölf Stunden. Menge des Klysma 120 cm³.

Probe	Ergebnis
Co. I, II, III, IV	negativ
Cf. I, II, III, IV	negativ
Rachenprobe	negativ
Oesophagusprobe	negativ
Ileocökumprobe	negativ
Colon transversum-Probe	negativ
Colon descendens-Probe	negativ
Lungenprobe	negativ
Kardiaprobe	steril
Pylorusprobe	steril
Obere Dünndarmprobe	steril
Mittlere „	steril
Untere „	steril
Leberprobe	steril
Milzprobe	steril
Blutprobe	steril
Rektumprobe	positiv

Ueberblicken wir die Ergebnisse der vorstehenden Versuche I bis XII, so konnten wir mit Ausnahme des Versuches III die Prodigiosusbazillen nirgends oberhalb der Ileocökalklappe nachweisen. Die Anwesenheit dieser Keime im mittleren Dünndarme des dritten Versuchstieres dürfte wohl auf abnorme Darmtätigkeit zurückzuführen sein. Als Ursache derselben glauben wir vielleicht die Lungenaffektion dieses Tieres ansprechen zu können. In keinem einzigen Falle war Prodigiosus im Magen, im Oesophagus, im Rachen; bei den Tieren V bis XII ist der ganze Dünndarm, bei VII, IX, XI und XII auch der Pylorus, bei VIII und IX sogar die Kardia steril.

Nur ein einzigesmal in Versuch X finden wir Prodigiosuskeime in den Lungen. Da wir sie im Rachen und Oesophagus nicht nachweisen konnten, halten wir eine Aspiration für ausgeschlossen. Wir glauben vielmehr, daß diese Keime auf dem Blutwege in die Lungen gelangt sind, eine Annahme, die wesentlich gestützt wird durch das Vorhandensein derselben in den Milzproben.

Die Anwesenheit der Bazillen im Blute wäre durch Resorption vom Darme aus genügend erklärt, eine Tatsache, die Uffenheimer und Ficker für das Kaninchen ohne weiteres zugeben.

Abgesehen davon können wir in unserem Falle eine Verletzung der Darmwand durch den Katheter mit Arrosion von Blutgefäßen nicht mit Sicherheit ausschließen. Die Keim-

freiheit des Blutes selbst legt die Vermutung nahe, daß die eingedrungenen Mikroorganismen gleich korpuskulären Elementen alsbald aus dem Kreislaufe verschwinden und in den inneren Organen deponiert wurden. Bei allen übrigen daraufhin geprüften Versuchstieren war Blut und Milz steril.

Der in den Lungen konstante, in der Leber so häufige Befund verschiedener Bakterienarten bildet einen neuen Beweis für den schon bekannten latenten Mikrobiotismus beim Kaninchen.

Die vereinzelten Prodigiosuskolonien auf den Kontrollplatten sind durch Verspritzen der Klysmenflüssigkeit hinreichend erklärt.

Trotz der peinlichsten Vorsicht, die wir bei unseren Versuchen beobachteten, war dies nicht zu vermeiden, ein Fingerzeig, mit welch großem Skeptizismus man positive Befunde beurteilen muß.

Somit zeigt sich ein auffallender Unterschied zwischen den Ergebnissen unserer Versuche und denen Uffenheimers, welcher stets nach Einbringen der Prodigiosusbazillen per Klysma dieselben bis in den Rachen hinaufwandern sah. Obzwar es unwahrscheinlich schien, daß die Art der Fixierung des Tieres einen so wesentlichen Einfluß auf das Resultat der Untersuchungen nehmen könne, haben wir die folgenden Tiere nicht gefesselt, sondern entsprechend den Vorschlägen des genannten Autors nach dem Klysma in Sublimatkompressen eingeschlagen und diese, um ein Abgleiten zu verhindern, mit Stärkebinden umwickelt.

Mit dieser Bandage wurde das Tier in einem Korb untergebracht, in welchem es während der Dauer des Versuches verblieb. Vor der Tötung impften wir auch hier von den unbedeckten Körperpartien Kontrollplatten, um uns von dem Fehlen der Prodigiosuskeime dortselbst zu überzeugen. Die weitere Verarbeitung geschah wie in unseren früheren Versuchen I bis XII.

B. Fesselung des Tieres nach Uffenheimer.

Bakterienaufschwemmung in sterilem Wasser.

XIII. Versuch.

Kaninchen, 1500 g schwer. Dauer der Beobachtung vier Stunden. Menge des Klysma 100 cm³. Während desselben gehen ca. 25 cm³ der Flüssigkeit durch Pressen wieder ab. Das Tier ist während der nächsten Stunden etwas matt, zeigt geringe Freßlust. Defäkation in die Sublimatkompressen reichlich. Cof. negativ.

Probe	Ergebnis
Rachenprobe Oesophagusprobe Kardiaprobe Pylorusprobe Tracheaprobe Lungenprobe Leberprobe	negativ
Obere Dünndarmprobe Mittlere „ Untere „ Milzprobe Blutprobe	steril
Ileocökumprobe Appendixprobe Colon descendens-Probe Colon transversum-Probe Rektumprobe	positiv

XIV. Versuch.

Kaninchen, 1300 g schwer. Dauer der Beobachtung vier Stunden. Menge des Klysma 100 cm³. Das Tier ist während der Beobachtungszeit ziemlich munter. Reichliche Defäkation. Cof. negativ.

Probe	Ergebnis
Rachenprobe Oesophagusprobe Kardiaprobe Pylorusprobe Tracheaprobe Lungenprobe	negativ
Obere Dünndarmprobe Milzprobe Blutprobe	steril
Rektumprobe Colon descendens-Probe	positiv

Im Colon transversum und Ileocökum konnten wir aus verdünntem Ausgangsmaterial Prodigiosus züchten, auf einer Eprouvette aus dem mittleren Dünndarmabschnitte ging eine einzige Kolonie Prodigiosus auf; desgleichen eine solche in der Leberprobe.

XV. Versuch.

Kaninchen, 1700 g schwer. Dauer der Beobachtung vier Stunden. Menge des Klysma 100 cm³. Während der Verabreichung des Klysma gehen durch Pressen ca. 25 cm³ ab. Reichliche Defäkation in den folgenden Stunden.

Bei der Sektion zeigt sich ein großer, eitriger Erweichungsherd im vorderen Mediastinum zwischen Sternum und Perikard; außerdem schwielige Perikarditis und Kokzidiosis der Leber.

Das Rektum ist vollkommen leer, desgleichen nur wenige Skybala im Colon descendens.

Cof. negativ.

Rachenprobe
Oesophagusprobe
Kardiaprobe
Pylorusprobe } negativ
Tracheaprobe
Lungenprobe

Auf allen aus dem Dünndarme angelegten Kulturen gingen einzelne, weißlich opake Kolonien auf. Kein Prodigiosus.

Ileocökumprobe
Appendixprobe } negativ
Colon transversum-Probe
Leberprobe
Milzprobe } steril
Blutprobe
Colon descendens-Probe } positiv
Rektumprobe

Diese drei letzten Versuche zeigen im wesentlichen volle Uebereinstimmung mit unseren früheren, so daß wir die Fesselungsmethode wohl nicht für die Divergenz unserer Resultate mit denen Uffenheimers verantwortlich machen können.

Da, wie Grützner behauptet, die antiperistaltische Bewegung korpuskulärer Elemente unterstützt wird, wenn diese in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert sind, haben wir auch in dieser Hinsicht die folgenden Experimente modifiziert.

Wir verteilten nunmehr die zu verabreichenden Prodigiosuskeime statt in sterilem Wasser in physiologischer Kochsalzlösung, um der Versuchsanordnung Uffenheimers hiedurch noch näher zu kommen.

Außerdem gelangten hier auch die dem unteren Dünndarmabschnitte angehörigen Mesenterialdrüsen zur kulturellen Verarbeitung.

Bakterienaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung.

XVI. Versuch.

Kaninchen, 1900 g schwer. Dauer der Beobachtung vier Stunden. Menge des Klysma 100 cm³. Reichliche Defäkation. Bei der Sektion finden sich sowohl im Rektum als auch im Colon descendens nur wenige Skybala.

Cof. negativ.

Probe	Befund
Rachenprobe Oesophagusprobe Kardiaprobe Pylorusprobe Ileocökumprobe Appendixprobe Colon transversum-Probe Lungenprobe Tracheaprobe Leberprobe	negativ
Obere Dünndarmprobe Mittlere „ Untere „ Milzprobe Blutprobe Mesenterialdrüsenprobe	steril

Aus dem Colon descendens und dem Rektum gingen Prodigiosusbazillen auf, in ersterem nur in spärlicher Menge.

XVII. Versuch.

Kaninchen, 2000 g schwer. Dauer der Beobachtung acht Stunden. Menge des Klysma 100 cm³. Reichliche Defäkation. Bei der Sektion findet sich das Rektum fast leer; im Colon descendens wenige Skybala.

Cof. negativ.

Probe	Befund
Rachenprobe Oesophagusprobe Lungenprobe Tracheaprobe	negativ
Kardiaprobe Pylorusprobe Obere Dünndarmprobe Mittlere „ Untere „ Leberprobe Milzprobe Blutprobe Mesenterialdrüsenprobe	steril
Ileocökumprobe Appendixprobe Colon transversum-Probe Colon descendens-Probe Rektumprobe	positiv

XVIII. Versuch.

Kaninchen, 2200 g schwer. Dauer der Beobachtung zwölf Stunden. Menge des Klysma 100 cm³. Während des Klystierens geht eine relativ geringe Flüssigkeitsmenge durch Pressen ab.

Reichliche Defäkation. Bei der Sektion findet sich das Rektum leer; im Colon descendens wenige Skybala.

Cof. negativ

Probe	Ergebnis
Rachenprobe Oesophagusprobe Lungenprobe Tracheaprobe Leberprobe Milzprobe	negativ
Kardiaprobe Pylorusprobe Obere Dünndarmprobe Mittlere „ Blutprobe	steril
Untere Dünndarmprobe Ileocökumprobe Appendixprobe Colon transversum-Probe Colon descendens-Probe Rektumprobe Mesenterialdrüsenprobe	positiv

Somit können wir auch in Versuch XVI, XVII und XVIII eine auffallende Verschiedenheit gegen die früheren nicht konstatieren. Der positive Kulturausfall aus den Mesenterialdrüsen in Versuch XVIII erklärt sich vollkommen aus dem Vorhandensein von Prodigiosuskeimen im unteren Dünndarme. Der mittlere und obere Dünndarm dieses Versuchstieres ist wieder steril. Es scheint also die physiologische Kochsalzlösung als Vehikel für Bakterienklysmen keine Rolle beim Transporte derselben in antiperistaltischer Richtung zu spielen.

Sind wir auf Grund unserer Ergebnisse berechtigt, das Vorhandensein einer Antiperistaltik zu entscheiden?

Alle Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, verwendeten Aufschwemmungen korpuskulärer Elemente, wie Haare, Lykopodiumsamen, Stärkekörner u. dgl. Uffenheimer hat zur Erklärung seiner Resultate die obgenannten Versuche herangezogen, obwohl er mit Aufschwemmungen lebender Mikroorganismen arbeitete. Angenommen, es existiere jene antiperistaltische Bewegung korpuskulärer Elemente, angenommen selbst, es könnten Bakterien aus dem Dickdarm retrograd in höher gelegene Darmabschnitte gelangen, so berechtigt dies gewiß nicht zu dem weitgehenden Schlusse, daß lebende Bakterien sich ebenso verhalten wie Corpuscula.

Tabe

Prodigiosusversu

	Offene Kontroll-platten (Co.)				Abstrichplatten vom Fell (Cf.)		
	I	II	III	IV	I	II	III
I. 1480 g, 10 cm³ 3 Stunden	*	*	*	*	*	*	*
II. 1480 g, 20 cm³ 3 Stunden	*	*	+	+	*	*	*
III. 1200 g, 50 cm³ 4 ½ Stunden, getötet	*	*	*	*	*	*	*
IV. 1250 g, 50 cm³ 8 Stunden	+	*	*	*	*	*	*
V. 1350 g, 60 cm³ 9 Stunden, getötet	*	*	*	*	*	+	*
VI. 1300 g, 60 cm³ 12 Stunden, getötet	+	*	*	*	*	*	*
VII. 1800 g, 50 cm³ 6 Stunden, getötet	*	*	*	*	*	*	*
VIII. 1750 g, 50 cm³ 16 Stunden, getötet	*	*	+	*	*	*	*
IX. 1300 g, 80 cm³ 6 Stunden, getötet	*	*	*	*	*	*	*
X. 1500 g, 100 cm³ 4 Stunden, getötet	*	*	+	+	*	*	*
XI. 1700 g, 120 cm³ 7 Stunden, getötet	*	*	*	*	*	*	*
XII. 1300 g, 120 cm³ 12 Stunden, getötet	*	*	*	*	*	*	*
XIII. 1500 g, 100 cm³ 4 Stunden, getötet nach Uffenheimer					*	*	*
XIV. 1300 g, 100 cm³ 4 Stunden, getötet nach Uffenheimer					*	*	*
XV. 1700 g, 100 cm³ 4 Stunden, getötet nach Uffenheimer					*	*	*
XVI. 1900 g, 100 cm³ 4 Stunden, getötet nach Uffenheimer. Kochsalz					*	*	*
XVII. 2000 g, 100 cm³ 8 Stunden, getötet nach Uffenheimer. Koshsalz					*	*	*
XVIII. 2200 g, 100 cm³ 12 Stunden, getötet nach Uffenheimer. Kochsalz					*	*	*

* = Bakterienwachstum (kein Prodigiosus) u. zw.: * =
+ = Prodigiosus-Wachstum.

le I.

he I bis XVIII.

Rachenprobe	Oesophagusprobe	Kardiaprobe	Pylorusprobe	Ob. Dünndarmprobe	Mittl. Dünndarmprobe	Unt. Dünndarmprobe	Ileocökum	Appendix	Colon transvers-Probe	Colon descendens-Probe	Rektumprobe	Tracheaprobe	Lungenprobe	Leberprobe	Milzprobe	Blutprobe	Mesenterialdrüsen
***																	
***																	
***	***	**	*		+				+		+					St.	
***																	
***	***	**	*	St.	St.	St.			+		+					St.	
***	***	**	*	St.	St.	St.			***		+					St.	
***	***	**	St.	St.	St.	St.			+		+	**	**	*	St.	St.	
***	***	St.	St.	St.	St.	St.	**		**	**	+	**	**	**	St.	St.	
***	***	**	St.	St.	St.	St.	+		+	+	+	**	**	St.	St.	St.	
***	***	**	*	St.	St.	St.	***		***	+	+	*	+	St.	+	St.	
·	***	St.	St.	St.	St.	St.	+		+	+	+	**	**	*	St.	St.	
***	***	St.	St.	St.	St.	St.	***		***	***	+	**	**	St.	St.	St.	
***	***	**	*	St.	St.	St.	+	+	+	+	+	**	**	*	St.	St.	
***	***	**	*	St.	+	*	+	*	+	+	+	**	**	+	St.	St.	
***	***	**	*	*	*	*	**	**	***	+	+	**	**	St.	St.	St.	
***	***	**	*	St.	St.	St.	**	**	**	+	+	**	**	*	St.	St.	St.
***	***	St.	St.	St.	St.	St.	+	+	+	+	+	**	**	St.	St.	St.	St.
***	***	St.	St.	St.	St.	+	+	+	+	+	+	**	**	*	* (Verunrg.)	St.	+

Mig reichlich, ** = reichlich, *** = sehr reichlich, St. = steril,

In allen unseren Versuchen haben wir die außerordentliche Keimarmut des Magens und des Dünndarmes beobachtet, den letzteren sogar fast immer steril gefunden. Wenn also Prodigiosusbazillen überhaupt in den Dünndarm gelangt sind, so war ihr Schicksal, entweder dort resorbiert oder durch die Autosterilisation des Darmes abgetötet zu werden. Hierin liegt nach unserer Meinung der Grund, warum wir in keinem Fall im Magen, Oesophagus und Rachen einen positiven Kulturbefund erheben konnten. Besteht diese unsere Beobachtung zu Recht, dann fällt die Behauptung Uffenheimers bezüglich der sekundären Aspiration von Prodigiosuskeimen in die Lunge und seine positiven Lungenbefunde wären vielleicht ebenso zu erklären wie die unsrigen. Die Unterbindung des Oesophagus erscheint uns belanglos, da wir ja vom Magen aufwärts niemals Prodigiosus gefunden haben. Die eingangs gestellte Frage nach der Existenz einer physiologischen Antiperistaltik im Tierkörper läßt sich somit durch per Klysma verabreichte Bakterienaufschwemmungen nicht lösen; denn es besteht diesbezüglich keine Analogie zwischen lebenden Bakterien und korpuskulären Elementen. Hingegen mögen unsere Versuche ein neuer Beweis sein für die von Kohlbrugge gefundene Autosterilisation des Magendarmkanals.

Uffenheimer überträgt seine Erfahrungen am Prodigiosus auch auf Tuberkelbazillen und eröffnet damit einen neuen Infektionsmodus der Lunge, bedingt durch sekundäre Aspiration.

Da ein Schluß auf das gleiche Verhalten dieser Bazillenart als nicht a priori zulässig erscheint, haben wir die folgenden drei Klysmaversuche mit Tuberkelbazillenaufschwemmung angestellt.

Tuberkelbazillenversuche.

Fesselung des Tieres nach Bartel und Neumann.

Die Versuchsanordnung gestaltete sich ganz analog der bei den Versuchen I bis XII, nur mußte entsprechend dem verschiedenen biologischen Verhalten des Bazillenmateriales eine Aenderung in der Verarbeitung des Tieres eintreten. Wir zogen nämlich zum Nachweis der Tuberkelbazillen in den einzelnen Darmabschnitten, resp. Organen den Impfversuch am Meerschweinchen heran. Es wurden die inneren Organe und die einzelnen Partien des Magendarmtraktes samt Inhalt — letztere nach kurzem Abspülen in destilliertem Wasser — in sterilen Reibschalen mit Sand

verrieben, hierauf durch sterile Watte filtriert und von dem Filtrat je 2 cm³ intraperitoneal oder subkutan einem Meerschweinchen injiziert, ein Verfahren, das Bartel seinerzeit näher beschrieben hat. Wir beobachteten die Impftiere durch zwei Monate und töteten dieselben nach dieser Zeit, wofern nicht einzelne inzwischen eingegangen waren.

1. Versuch.

Kaninchen, 2000 g schwer. Dauer der Beobachtung sechs Stunden. Klysma von 50 cm³ einer sehr dichten Tuberkelbazillenaufschwemmung in sterilem Wasser. (Vier Wochen alte Kultur eines durch mehrere Generationen auf Lymphdrüsenagar gezüchteten, für Meerschweinchen hochpathogenen Stammes.)

Kontrolltier: 2 cm³ intraperitoneal.

Verendet nach 18 Tagen.

Obduktionsbefund: Peritonitis tuberculosa, chronische Tuberkulose der Leber, der Milz und des großen Netzes mit Verkäsungsherden.

Rachentier: 2 cm³ intraperitoneal.

Getötet nach 60 Tagen.

Obduktionsbefund: Das Netz zart, die Milz vergrößert, enthält zahlreiche, leicht prominente, hirsekorngroße, weißliche Herde, die einen eiterähnlichen Inhalt besitzen. In der Leber liegen solche Herde bis über hirsekorngroß, von etwas derber Konsistenz, in mäßiger Zahl. Die Lungen sind frei.

Die Inguinaldrüsen beiderseits und die Iliakaldrüsen erbsengroß, etwas derb, braun. Die Lymphdrüsen am Zwerchfellschlitz, die Bronchialdrüsen und axillaren Drüsen unverändert.

Mikroskopischer Befund: Nekrosen mit Abszeßbildung in Milz und Leber.

Schnittfärbung auf Tuberkelbazillen negativ. Mit polychromem Methylenblau gefärbte Präparate zeigen vereinzelt plumpe blau gefärbte Stäbchen. (Pseudotuberkulose.)

Oesophagustier: 2 cm³ intraperitoneal.

Getötet nach 60 Tagen.

Obduktionsbefund: Mit Ausnahme deutlich sichtbarer Follikel der Milz keine Veränderungen.

Mikroskopisch: Follikelschwellung der Milz.

Magentier: 2 cm³ intraperitoneal.

Getötet nach 60 Tagen.

Obduktionsbefund: Normale Organe.

Dünndarmtier: 2 cm³ intraperitoneal.

Eingegangen nach 23 Tagen.

Obduktionsbefund: Marasmus, braune Atrophie der Organe.

Kolontier: 2 cm³ intraperitoneal.

Getötet nach 60 Tagen.

Obduktionsbefund: Deutlich sichtbare Milzfollikel, Mesenterialdrüsen groß, weich; sonst keine Veränderungen.

Rektumtier: 2 cm³ intraperitoneal.

Getötet nach 60 Tagen.

Obduktionsbefund: Linksseitige Inguinaldrüse erbsengroß verkäst; Iliakaldrüse linkerseits geschwollen, am unteren Pole ein hanfkorngroßer Tuberkel. Peritonitis tuberculosa. Chronische disseminierte Tuberkulose der Lungen, der Leber und Milz.

Mikroskopisch: Epitheloidzellentuberkel mit Verkäsung.

Lebertier
Milztier | je 2 cm³ intraperitoneal
Bluttier | getötet nach 60 Tagen
Lungentier

Obduktionsbefund: Ueberall normale Organe.

II. Versuch.

Kaninchen, 1800 g schwer. Dauer der Beobachtung acht Stunden. Klysma wie in Versuch I.

Kontrolltier: 2 cm³ intraperitoneal.
Eingegangen nach 21 Tagen.
Obduktionsbefund: Chronische Tuberkulose des Peritoneums, der inguinalen und mesenterialen Drüsen mit Verkäsung. Desgleichen in Milz, Lunge und Leber.

Rachentier: 2 cm³ subkutan.
Getötet nach 60 Tagen.
Obduktionsbefund: Normale Organe.

Oesophagustier: 2 cm³ subkutan.
Getötet nach 60 Tagen.
Obduktionsbefund: Normale Organe.

Magentier: 2 cm³ subkutan.
Getötet nach 60 Tagen.
Obduktionsbefund: Normale Organe.

Dünndarmtier: 2 cm³ intraperitoneal.
Eingegangen nach drei Tagen.
Obduktionsbefund: Eitrig-fibrinöse Peritonitis.

Ileocökumtier: 2 cm³ subkutan.
Eingegangen nach zwei Tagen.
Obduktionsbefund: Enteritis acuta.

Kolontier: 2 cm³ subkutan.
Getötet nach 60 Tagen.
Obduktionsbefund: Deutlich sichtbare Follikel der Milz, Netz zart, große weiche Mesenterialdrüsen. Pneumonie im rechten Lungenmittellappen.

Rektumtier: 2 cm³ subkutan.
Eingegangen nach 28 Tagen.
Obduktionsbefund: Tuberkulöses Infiltrat mit Verkäsung an der Impfstelle, chronische Tuberkulose mit Verkäsung der iliakalen und mesenterialen Drüsen und des Netzes; disseminierte Tuberkelknötchen in Leber, Milz und Peritoneum.

Mikroskopisch: In der Leber geringgradige zirrhotische Veränderungen, einzelne Epitheloidzellentuberkel mit Verkäsung. Atrophie der Milzpulpa, große Follikel, Epitheloidzellentuberkel.

Lungentier: 2 cm³ intraperitoneal.
Eingegangen nach 40 Tagen.
Obduktionsbefund: Fibrinös-eitrige Peritonitis.

Milztier: 2 cm³ intraperitoneal.
Eingegangen nach 37 Tagen.
Obduktionsbefund: Enteritis, Marasmus.
Bluttier } je 2 cm³ intraperitoneal
Lebertier } getötet nach 60 Tagen
Obduktionsbefund: Normale Organe.

III. Versuch.

Kaninchen, 1850 g schwer. Dauer der Beobachtung zwölf Stunden. Klysma wie oben.

Kontrolltier: 2 cm³ intraperitoneal.
Eingegangen nach 10 Tagen.
Obduktionsbefund: Marasmus, braune Atrophie der Organe. Enteritis.

Rachentier: 2 cm³ subkutan.
Getötet nach 60 Tagen.
Obduktionsbefund: In der Spitze des linken Lungenunterlappens drei größere, gelblich gefärbte, stecknadelkopfgroße Herde. Der Unterlappen verdichtet. Bronchialdrüsen vergrößert. Impfstelle und andere Organe normal.
Mikroskopischer Befund: Lobulärpneumonie mit stellenweise eitriger Erweichung.

Oesophagustier
Magentier } je 2 cm³ intraperitoneal
Dünndarmtier } getötet nach 60 Tagen
Obduktionsbefund: normale Organe.

Ileocökumtier: 2 cm³ intraperitoneal.
Eingegangen nach drei Tagen.
Obduktionsbefund: Peritonitis fibrinosa purulenta. Akuter Milztumor. Braune Atrophie der Leber.

Kolontier: 2 cm³ subkutan.
Getötet nach 60 Tagen.
Obduktionsbefund: Geborstenes Infiltrat der Impfstelle mit käsigen Massen. Inguinaldrüsen rechts über hanfkorngroß, derb. Innere Organe normal.
Mikroskopisch: Schwieliges Gewebe in der Umgebung des Impfinfiltrates, die Inguinaldrüse lymphoid hyperplastisch. Im Schnitt keine Tuberkelbazillen.

Rektumtier: 2 cm³ subkutan.
Getötet nach 60 Tagen.
Obduktionsbefund: Beiderseits über erbsengroße, verkäste Inguinaldrüsen.
In der Leber spärliche Tuberkel in Form kleiner Randverkäsungen; desgleichen in der Milz. Schwielige Bronchialdrüsentuberkulose. Disseminierte Tuberkel im linken Lungenunterlappen.
Mikroskopisch: Epitheloidzellentuberkel mit Verkäsung.

Bluttier
Lebertier } je 2 cm³ intraperitoneal
Lungentier } getötet nach 60 Tagen
Milztier
Obduktionsbefund: Keine Zeichen von Tuberkulose. Normale Organe.

Tabe

Tuberkelbazi

	Kontrolltier	Rachentier	Oesophagustier	Magentier	Dünndarmtier
Kaninchen, 2000 g schwer, 50 cm³ Klysma nach 6 Stunden getötet	Eingegangen nach 18 Tagen Tbc.	Getötet nach 60 Tagen negativ	Getötet nach 60 Tagen negativ	Getötet nach 60 Tagen normal	Eingegangen nach 23 Tagen negativ
Kaninchen, 1800 g schwer, 50 cm³ Klysma nach 8 Stunden getötet	Eingegangen nach 21 Tagen Tbc.	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal	Eingegangen nach 3 Tagen negativ
Kaninchen, 1850 kg schwer, 50 cm³ Klysma nach 12 Stunden getötet	Eingegangen nach 10 Tagen negativ	Getötet nach 60 Tagen negativ	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal

NB. Als »negativ« bezeichnen wir Impftiere, deren Obduktionsbef

l e II.

lenversuche.

Ileocökumtier	Kolontier	Rektumtier	Lungentier	Lebertier	Milztier	Blutier
—	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen Tbc.	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal
Ein-gegangen nach 2 Tagen negativ	Getötet nach 60 Tagen negativ	Ein-gegangen nach 28 Tagen Tbc.	Ein-gegangen nach 40 Tagen negativ	Getötet nach 60 Tagen normal	Ein-gegangen nach 37 Tagen negativ	Getötet nach 60 Tagen normal
Ein-gegangen nach 3 Tagen negativ	Getötet nach 60 Tagen Tbc. (?)	Getötet nach 60 Tagen Tbc.	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal	Getötet nach 60 Tagen normal

nd pathologische Veränderungen nicht tuberkulöser Natur erkennen ließ.

Wir konnten demnach in keinem unserer Tuberkelbazillenversuche ein Hinaufwandern dieser Keime über die Ileocökalklappe konstatieren; in Versuch III fanden sich tuberkulöse Veränderungen, scheinbar in Ausheilung an dem mit Koloninhalt geimpften Meerschweinchen.

Die Milzfollikelschwellung einiger Impftiere bei vollständig unveränderter Injektionsstelle und sonst normalem Sektionsbefund dürfte wohl als nicht spezifische Allgemeinreaktion des lymphozytären Apparates aufzufassen sein, hervorgerufen durch Einbringen artfremder Eiweißkörper oder Bakterien, eine Annahme, die durch zahlreiche Untersuchungen namhafter Autoren wesentlich gestützt wird.

Wenngleich Tuberkelbazillen gegen die sterilisierende Wirkung des Darmsaftes widerstandfähiger sein dürften als Bac. prodigiosus, so macht es anderseits ihre Unbeweglichkeit weniger wahrscheinlich, daß sie nur durch die antiperistaltische vis a tergo in höhere Darmabschnitte gelangen können.

Wir wollen bei der geringen Zahl unserer diesbezüglichen Versuche ein abschließendes Urteil nicht fällen. Immerhin waren in keinem Falle durch Impfung Tuberkelbazillen im Dünndarm, Magen, Oesophagus, Rachen oder in den inneren Organen nachweisbar. Wenn man also mit Umgehung der Aspiration beim Schlingakt Tuberkelbazillen dem Magendarmtrakt einverleibt, so ist ein Hinaufwandern in den Rachenraum und sekundäre Aspiration in die Lungen nicht anzunehmen.

Ergebnisse:

1. Per Klysma verabreichte Prodigiosuskeime sind jenseits der Ileocökalklappe selten, niemals im Magen, Oesophagus und Rachen nachweisbar.

2. Finden sich solcherart verabreichte Prodigiosusbazillen in den Lungen, so können dieselben wohl nur auf dem Blut- oder Lymphwege, nicht aber durch Aspiration vom Rachen aus in dieses Organ gelangt sein.

3. Daß solcherart verabreichte Prodigiosusbazillen im Magen und Dünndarm nicht mehr nachweisbar sind, kann als ein neuer Beweis für die von Kohlbrugge behauptete Autosterilisation des Magendarmtraktes betrachtet werden.

4. **Es erscheint uns in hohem Grade unwahrscheinlich, daß mit Vermeidung primärer Aspiration beim Schlingakt in den Magendarmtraktus eingebrachte Tuberkelbazillen auf retrogradem Wege in den Rachen und von hier durch sekundäre Aspiration in die Lunge gelangen können.**

Literatur.

Bartel J., Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Klinisches Jahrbuch 1905. — Bienenfeld B., Das anatomische Verhalten der Muscularis mucosae in Beziehung zu ihrer physiologischen Bedeutung. Pflügers Archiv für Physiologie 1903, Bd. 98. — Brücke E. v., Das Muskelsystem der Schleimhaut des Magen- und Darmkanales. Sitzungsbericht der Wiener Akademie der Wissenschaft 1851, Bd. 6. — Christomanos C., Zur Frage der Antiperistaltik. Wiener klin. Rundschau, 9. Jahrg. Nr. 12 u. 13. — Dauber, Ueber die Wirkung von Kochsalzklystieren auf den Darm. Deutsche med. Wochenschrift 21. Bd., S. 543. — Exner A., Wie schützt sich der Verdauungstrakt vor Verletzungen durch spitze Fremdkörper? Pflügers Archiv 1902, Bd. 89. — Ficker, Ueber die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltraktus. Archiv für Hygiene Bd. 52, S. 179. — Grützner, Zur Physiologie der Darmbewegung. Deutsche med. Wochenschrift 1904, Bd. 48. — Hammar, Vortrag, gehalten in der Gesellschaft schwedischer Aerzte am 26. Februar 1901. — Hemmeter, Beiträge zur Antiperistaltik des Darmes. Archiv für Verdauungskrankheiten 1902, Bd. 8. — Jundall J, Das Vorkommen von Mikrorganismen im Dünndarm des Menschen. Archiv für klin. Chirurgie 1904, Bd. 73, Heft 4. — Kast, Rückläufige Strömungen der Speiseröhre als Erklärung der belegten Zunge. Berl. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 28. — Kohlbrugge, Sammelreferat im Zentralblatt für Bakteriologie 1901, Bd. 30. — Derselbe, Die Autosterilisation des Dünndarmes und die Bedeutung des Coecum. Zentralblatt für Bakteriologie 1901, Bd. 29. — Kreidl A., Beiträge zur Physiologie des Verdauungstraktes. I. Mitteilung: Muskelausschaltungen am Magendarmtrakt. Pflügers Archiv 1907. — Landsberger M. Ueber den Bakteriengehalt des Darmkanales etc. Inaug.-Diss. Königsberg 1903 — Müller A., Beiträge zur Physiologie des Verdauungstraktes. III. Mitteilung: Die Folgeerscheinungen nach operativer Entfernung der Muskulatur von Magen und Dünndarm des Hundes. Pflügers Archiv 1907. — Nothnagel H., Zur chemischen Reizung der glatten Muskelfasern. Virchovs Archiv 1882, Bd. 88. — Schloffer, Ueber traumatische Darmverengerungen. Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1901, Bd. 7. — Schloßmann u. Engel, Zur Frage der Entstehung der Lungentuberkulose. Deutsche Med. Wochenschrift 1906. — Swietzinsky I., Nachprüfungen der Grütznerschen Versuche über das Schicksal von Rektalinjektionen am Menschen und Tiere. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 32, Bd. 21. — Uffenheimer A., Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit etc. Archiv für Hygiene Bd. 55, Heft 1 u. 2. — Derselbe, Weitere Studien über die Durchlässigkeit des Magendarmkanales für Bakterien. Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 46.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien.
(Vorstand: Prof. A. Weichselbaum.)

Experimentaluntersuchungen über natürliche Infektionsgelegenheit mit Tuberkulose.

Von Dr. **Julius Bartel**, Priv.-Dozent und Assistent am Institute und Dr. **Fritz Spieler**, emeritierter Assistent des Karolinen-Kinderspitales in Wien.

Wir haben seinerzeit über Versuche mit natürlicher Tuberkuloseinfektion junger Meerschweinchen in von Phthisikern bewohnten Räumen eingehend berichtet.[1]) Wir kamen hiebei zu folgenden Schlüssen:

„Es kann nicht bezweifelt werden, daß bei völlig natürlicher Infektionsgelegenheit Tuberkelbazillen mit dem Luftstrom auch in die tieferen Respirationswege (die Lungen) gelangen können. Allein nicht berechtigt erscheint es uns, wenn auch sehr beachtenswerte Autoren diesem Vorkommnis eine unbedingt vorherrschende Rolle bei der Entstehung der Tuberkulose im allgemeinen und der Lungentuberkulose im besonderen apodiktisch beimessen wollen.

Vielmehr weisen die Ergebnisse unserer Versuche, in denen die jungen Versuchstiere denselben Infektionsgelegenheiten ausgesetzt waren, wie sie namentlich für das Kindesalter in Betracht kommen, mit zwingender Deutlichkeit auf andere wichtigere Eintrittspforten der Tuberkulose hin — Mundhöhle, Nasenrachenraum, Darmkanal — deren hohe Bedeutung besonders für das Kindesalter wir schon im Interesse einer wirksameren Prophylaxe nachdrücklich betonen möchten."

Wir finden nun in neuester Zeit diese unsere Versuche von Cornet[2]) besprochen. Cornet äußert sich wie folgt:

„Die von mir und anderen beobachteten **spontan** tuberkulösen Meerschweinchen zeigten fast ausnahmslos ausgesprochene Inhalationstuberkulose. Von den durch Bartel und Spieler in einer tuberkulösen Familie mit Kindern untergebrachten Tieren zeigten

sich die Lunge fünfmal, die Bronchialdrüsen zweimal, die Mesenterialdrüsen sechs- oder siebenmal und die Halsdrüsen zweimal tuberkulös. Dieser Versuch in einer einzigen Familie(!) mit so zweideutigen Resultaten (5:6 oder 7, außerdem sechs Fälle von Allgemeintuberkulose mit unbekannter Infektionspforte) soll nach den Autoren die hundertfache Erfahrung des täglichen Lebens erschüttern und ‚mit Deutlichkeit auf wichtigere Infektionspforten als die Lunge' hinweisen?!"

Zunächst möchten wir einem eventuellen Einwande begegnen, welcher durch die besondere Betonung der „Spontantuberkulose" wachgerufen werden könnte, einem Einwande, der dahin gehen könnte, daß die Tiere unserer Versuchsreihen zum Teil vielleicht einer Spontaninfektion mit Tuberkulose nicht in der Wohnung der Phthisiker, sondern einer Stallinfektion erlegen wären. Man könnte ja auch darin die Ursache „zweideutiger" Resultate unserer Versuche erblicken. Alle zu Versuchen im Institute verwendeten Tiere entstammen gesunden Zuchten und werden, in das Institut eingeliefert, zunächst längere Zeit, bis viele Wochen, isoliert gehalten. Da ereignet es sich öfters, daß das eine oder andere Tier — dieselben werden stets jung im Gewichte von 120 g bis 180 g eingeliefert — durch Stall- und Futterwechsel beeinflußt, manchmal auch auf dem Transporte zugrunde geht. In einem solchen, immerhin seltenen Falle werden die verendeten Tiere stets genau obduziert wie jedes gefallene Tier im Stalle, gleichgültig, ob es zu Versuchszwecken diente oder nicht. Nie konnte bei diesen Tieren eine Tuberkulose gefunden werden. Marasmus, braune Atrophie der Organe mit Darmkatarrh, im Frühjahre und Herbste auch Lobulärpneumonien, Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis sind hiebei die gewohnten Obduktionsbefunde. Vor einigen Jahren konnten allerdings drei Fälle von „Spontantuberkulose" bei zu Versuchszwecken eingelieferten Meerschweinchen gesehen werden. Es waren ältere Tiere, welche mit einer größeren Zahl anderer infolge Tiermangels von einem Wiener Tierhändler geliefert worden waren, der sie einzelweise bei Privaten und kleinen Tierhändlern zusammengesucht hatte. Wie bei den Tieren unserer Infektionsexperimente in der Wohnung mögen auch diese Tuberkuloseinfektionen in Wohnungen von Phthisikern akquiriert worden sein, zumal die Tiere bald nach der Einlieferung an hochgradiger Allgemeintuberkulose verendeten. Im Stalle erworbene Tuberkulose konnte ferner gelegentlich gesehen werden, wenn Tiere an Tuberkulose verendete Meerschweinchen desselben

Käfigs angefressen hatten, oder Tiere mit geborstenen Impfinfiltraten nach gesetzter Tuberkuloseinfektion längere Zeit den Käfig mit anderen Tieren teilten. Gewiß muß man hiebei auch noch die Verunreinigung des Käfigs und damit des Futters in demselben durch Bazillen aus geborstenen Impfinfiltraten nach Tuberkulose in Rechnung ziehen. In der Folge wurden solche Tiere mit geborstenem Infiltrate isoliert gehalten, etwa vorher bei ihnen befindliche andere Tiere gleichzeitig, um Täuschungen zu vermeiden, getötet. Die Meerschweinchen, wie auch andere Tiere gleicher Versuchsreihen werden teils einzeln, teils zu zwei bis vier Stück in Holzkisten gehalten, die 30 bis 40 cm über dem Steinboden angebracht, nach Gebrauch mit heißer Sodalösung gereinigt, dann mit Karbolineum gestrichen werden und keine Verunreinigung des einen Käfigs durch Inhalt aus dem benachbarten Käfig gestatten. Bei all diesen Vorsichtsmaßregeln glauben wir nach keiner Richtung fehlzugehen, wenn wir die Infektionsgelegenheit für unsere Tiere ausschließlich in der Wohnung der Phthisiker suchen, die Tuberkulose der Tiere als das Resultat einer ausschließlich daselbst akquirierten Spontantuberkulose betrachten.

Wir müssen des weiteren auf jene Anschauung Cornets eingehen, nach welcher unsere Resultate insoferne als „zweideutig" aufgefaßt werden, als bei der gleichen Infektionsgelegenheit „in einer einzigen Familie(!)" „zweideutige" Ergebnisse beobachtet wurden: „(5:6 oder 7, außerdem sechs Fälle von Allgemeintuberkulose mit unbekannter Infektionspforte)". Was hiebei den Einwand betrifft, daß es sich um Beobachtungen „in einer einzigen Familie" handelt, so wäre dieser Einwand nur dann einigermaßen zu beachten, wenn wir annehmen, daß die Infektionsgelegenheit in Wohnungen mit hustenden Phthisikern unter den bei unseren Versuchen obwaltenden Verhältnissen eine stets wechselnde ist. Dann müßten ganz besondere Umstände obwalten, daß die ja bei jeder solchen Gelegenheit mit dem Sputum verstäubten und niedergeschlagenen Tuberkelbazillen in der einen Familie vorwiegend oder ausschließlich zu Fütterungsinfektionen, in anderen nur zur Inhalationsinfektion der Lungen Anlaß gäben. Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir ein solches Verhalten für recht unwahrscheinlich halten und der Meinung sind, daß schließlich in jeder solchen Familie unter gleichen Umständen auch die Infektionsgelegenheiten die gleichen sind.

Wir müssen ferner zugeben, daß eine oberflächliche Betrachtung unserer Versuche, die allein die Obduktionsbefunde beachtet, allerdings die Annahme einer Zweideutigkeit der Befunde wachrufen könnte, namentlich, wenn man lediglich unsere kurze Mitteilung[3]) in Rechnung zieht. Wesentlich anders gestaltet sich jedoch das Bild, wenn man den Werdegang, die Geschichte der Fälle im Zusammenhange beurteilt. Und wir haben ja in unserer ausführlichen Mitteilung — auch diese war Cornet bekannt — ganz speziell von diesem Gesichtspunkte eine Zusammenstellung der Fälle gegeben. Nicht der Obduktionsbefund allein, sondern der Obduktionsbefund im Zusammenhange mit der klinischen Beobachtung, die uns freilich durch die genaue Kenntnis der Infektionsgelegenheit wie der Zeitdauer derselben und des Zeitpunktes des Todes der Versuchstiere leicht gemacht wurde, hat uns die angeführten Schlüsse ziehen lassen. Nicht zum letzten wurde uns dies erleichtert durch die Verimpfung auch im Sinne einer manifesten Tuberkulose — typische Tuberkelbildung — unveränderten Gewebes, die zur Aufdeckung der Anwesenheit von Tuberkelbazillen auch in — in spezifisch tuberkulösem Sinne — unveränderten Organen (Lymphdrüsen und Lungen) führte. Wir sehen, daß eine so kurzdauernde Infektionsgelegenheit genügen kann, eine chronische Mesenterialdrüsentuberkulose mit akuter und subakuter Miliartuberkulose von Leber, Milz und Lungen allerdings in erst nach 184 Tagen tödlicher Form auszulösen. Es fand sich hier zugleich eine chronische Hodentuberkulose (Fall IX, bei einer viertägigen Anwesenheit in der Wohnung). Ein sechs Tage in der Wohnung befindliches und 69 Tage nach der Infektionsgelegenheit getötetes Tier (Fall XII), ein weiteres, ebenfalls sechs Tage der Infektionsgelegenheit ausgesetztes, am 70. Tage danach verendetes Meerschweinchen (Fall X) ließen beide Infektionen lediglich der Mesenterialdrüsen erkennen, in einem Falle (Fall XII) auch Lebertuberkel nachweisen. Meerschweinchen V, zuerst 17, dann nach einiger Zeit noch sechs Tage in der Phthisikerwohnung gehalten, verendete nach 100 Tagen an chronischer Allgemeintuberkulose (Lymphdrüsen am Halse, am Lungenhilus und Mesenterium, sowie innere Organe). Bei langdauernder Infektionsgelegenheit (Fall XIII bis XXIV) traten dann, je später die Tiere zur Verarbeitung kamen, die tuberkulösen Veränderungen im Bereiche der Lungen und Bronchialdrüsen um so stärker hervor und war dann die so entstandene Tuberkulose schon in 83 Tagen tödlich. Diese

Tiere waren durchaus drei Wochen in der Phthisikerwohnung gehalten worden. Aber auch da ließen die frühzeitig verarbeiteten Tiere zunächst Infektionen am Rachen, an den Hals- und Mesenterialdrüsen erkennen (Fall XIII und XIV), während Lungen- und Bronchialdrüseninfektionen erst später nachweisbar waren (Fall XV bis XXIV). Allein auch da kann es sich noch ereignen, daß die Mesenterialdrüsen tuberkulös erkrankt gefunden werden (Fall XIX nach vierzig Tagen!). Es hatte also offenkundig die bei der reichlichen Infektionsgelegenheit entstandene Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen die Tuberkulose an den anderen Stellen durch ihren rascheren Entwicklungsgang zumeist überholt. Wir sahen ferner bei Verimpfung von Lungen (Fall XXVI und XXVIII) bei Tieren, die acht Tage in der Wohnung gewesen waren, — u. zw. kurz vor dem Tode der Frau, deren Tuberkulose unterdessen ungemein rasch fortgeschritten war — ein positives Impfresultat und haben uns auf Grund dieser Versuche wie auf Grund von Inhalationsexperimenten*) (Bartel und Neumann[4]) nicht dem Gedanken verschlossen, daß bei

*) Auf Grund unserer hier vorliegenden Versuche allein könnte man ja immerhin, wenn man der Anschauung der unbedingt allein in Betracht kommenden Fütterungsinfektion zuneigt, zur Ansicht gelangen, daß die Infektion von Lungen- und Bronchialdrüsen hier überhaupt nur vom Tractus intestinalis aus erfolgt sei. Wir verweisen darum auch nachdrücklichst auf die Ergebnisse der Inhalationsexperimente von Bartel und Neumann, die beweisen, daß auf die Möglichkeit einer gleichzeitigen Inhalationsinfektion (resp. Aspiration) auch in die Lungen Rücksicht genommen werden müsse. Zum wenigsten müßte man zugeben, daß durch Inhalation (auch Aspiration) auf dem Wege durch die Trachea eingewanderte Tuberkelbazillen bei unseren Versuchstieren (Bartel, Spieler) zur Verstärkung der Wirkung der auch auf anderen Wegen sekundär lymphogen und lymphhämatogen vom gesamten Verdauungstrakt sowie zugleich von den oberen Wegen des Respirationstraktus gleichfalls in die Lungen eingedrungener Bazillen beigetragen haben. Man müßte also den per tracheam inhalierten (eventuell aspirierten) Tuberkelbazillen zum wenigsten die Bedeutung einer additionellen Infektionsquelle, die vielleicht unter gewissen Umständen zur Auslösung einer manifesten Tuberkulose ausschlaggebend sein kann, beimessen. Eine solche Auffassung kann auch nicht durch den Hinweis auf negative Impfresultate mit Trachealteilen entkräftet werden. Ein positiver Impfversuch mit solchen wäre wohl bei der zu erwartenden spärlichen Keimzahl wie bei der geringen Gelegenheit eines Haftens derselben in der Trachea (glattwandiger Kanal und rasche Passage) als ein besonders glücklicher und seltener Zufall zu erwarten. Es ist hier wohl die Trachea dem Oesophagus gleichzustellen, der als glattwandiger Schlauch mit gleichfalls rascher Passage nur unter ganz besonderen Umständen zu einem Haften von Keimen Anlaß geben kann.

natürlicher Infektionsgelegenheit Tuberkelbazillen ihren Weg gewiß auch primär in die Lungen finden können, anderseits aber betont, daß die gewiß sehr reichliche Einwanderung in den Darmtrakt von der Mundhöhle abwärts zum wenigsten für das Kindesalter keineswegs als gleichgültig betrachtet werden dürfe, vielleicht direkt dadurch das Haften spärlicher inhalierter Keime in den Lungen ermöglicht werde. Dabei mußten wir auch daran denken, daß ja schließlich von jeder Stelle aus Tuberkelbazillen — wie ja unbestrittenermaßen auch anderweitige Bakterien — auch sekundär den Weg in die Lungen finden können. Darum möchten wir Cornet neuerlich auch auf den Vordersatz unserer Schlußfolgerung verweisen, da wir keineswegs, wie Cornet apodiktisch den extremen Standpunkt der ausschließlichen Inhalationsinfektion von den Lungen aus vertritt, in den gegenteiligen Fehler verfallen wollen, apodiktisch die Theorie der ausschließlichen Fütterungsinfektion zu vertreten.

So glaubten wir, einen gleichsam vermittelnden Standpunkt einnehmen und gegen eine einseitige Betonung prophylaktischer Maßnahmen, die in ausreichender Weise ja niedergelegt sind, Stellung nehmen zu müssen. Eine solche einseitige Betonung prophylaktischer Maßnahmen ist ja schließlich die natürliche Folge der apodiktischen Vertretung extremer Anschauungen nach der einen wie nach der anderen Seite und kann für das praktische Leben nur von schädigenden Folgen begleitet sein.

Wir wollen ferner auf Resultate Flügges[5]) aus jüngster Zeit hinweisen, nach welchen eine Infektion der Lungen zu erzielen war, wenn per tracheam inhaliert 63 Tuberkelbazillen in dieselben gelangten.*) Die 5.500fache

*) Man vergleiche an dieser Stelle die unterdessen ausführlich erschienene Mitteilung von Findel (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 1907, Heft 4), aus welcher gleichfalls — wie dieses in den verschiedenen Arbeiten der Schule Weichselbaums betont wird und auch schon frühere Autoren beobachteten — die große Empfänglichkeit speziell der Lungen auch für eine sehr geringe Anzahl eingedrungener Tuberkelbazillen — in den Versuchen von Findel durch Inhalation per tracheam — erhellt, womit neuerlich die Lungen als ein »Locus minoris resistentiae« für die Tuberkuloseinfektion gekennzeichnet sind. Allerdings ist damit die Bedeutung der Lungen als ein solcher »Locus

Menge der Bazillen rief verfüttert jedoch noch keine (manifeste) Tuberkulose auf diesem Wege hervor und erst bei millionenfacher Steigerung der Dosis war hier ein Resultat zu erzielen. Dabei meint Flügge, daß die so gewonnenen Resultate nicht ohne weiteres auf die natürlichen Inhalationsverhältnisse übertragen werden dürfen.**) In letzter Zeit ließen die Versuche von Hartl und Herrmann[6]) erkennen, wie spärlich die Zahl der Keime ist, welche bei feuchter Verstäubung und Einatmung von unzählbaren Keimen auf natürlichem Wege ihren Weg in die Lungen finden, so daß man sich des Eindruckes nicht erwehren kann, daß eine ganz besonders reichliche Infektionsgelegenheit notwendig ist, sollen nach Flügge 63 Tuberkelbazillen, auf natürlichem Wege in die Lunge gelangt, zunächst daselbst eine Tuberkulose auslösen. Wir können in diesem Sinne unsere Versuche recht gut verwerten, wenn wir sehen, daß die kurzdauernde natürliche Infektionsgelegenheit von vier Tagen bei Tier IX, von sechs Tagen bei den Tieren X und XII offenbar nicht jene 62 Tuberkelbazillen in die Lungen gelangen ließ. Dafür aber müssen wohl Millionen Bazillen in den Darmtraktus gelangt sein, trotz dieser kurzen Zeit, da diese Tiere ebendaselbst Infektionen erkennen ließen. Es entstand allerdings eine sehr chronisch verlaufende Fütterungstuberkulose, die in einem Falle (IX) schließlich zu sekundärer akuter und subakuter Miliartuberkulose in den anderen Organen und auch in den Lungen führte. Bei Wiederholung (Fall V) oder bei sehr langdauernder Infektionsgelegenheit gelangten dann wohl mehr als 62 Tuberkelbazillen in die Lungen, gewiß auch wiederum Millionen von Bazillen in den Darmtraktus und hat dann die entstehende manifeste Tuberkulose der Lungen infolge der zweifellosen größeren Empfänglichkeit dieses Organes und seines zugehörigen Lymphapparates einen rascheren Fortschritt gezeigt, die Tuberkulose im Bereiche des Digestions-

---

minoris resistentiae« auch für jeden anderen Infektionsmodus, also nicht bloß für durch Inhalation (oder Aspiration) per tracheam eingedrungene Keime gegeben. Wir wollen nur auf eine Beobachtung von Bartel und einen gleichfalls interessanten Versuch von Askanasy (Extrait de la Revue médicale de la romande XXVIme année, Nr. 12, 20. Decémbre 1906) in Kürze hinweisen. Ganz besonders interessant sind in dieser Hinsicht ferner die eben veröffentlichten Versuche von Bongert (Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 15. Jahrg., Nr. 28 u. 29), welchem im Impfversuch mit Tuberkulose an Ratten gleichfalls in einwandfreier Weise die Erzeugung isolierter manifester Lungentuberkulose gelang.

**) Siehe auch die diesbezügliche Aeußerung von Findel.

traktus überholt. Es verlief auch die so akquirierte Tuberkulose schon in 83 Tagen tödlich. Wir haben dabei betont, daß gewiß auch Tuberkelbazillen vom Digestionstraktus ihren Weg in die Lungen finden können, daselbst zur Verstärkung des Effektes dann beitragen und auch betont, daß gewiß auch Tuberkelbazillen tatsächlich bis in die Lungen inhaliert — eventuell ist ja auch Aspiration zu beachten — wurden. Der Möglichkeit von Inhalation (auch Aspiration) in die Lungen können und dürfen wir uns nicht verschließen, auch wenn wir sehen, daß Verimpfungen der Trachea am Meerschweinchen ein negatives Resultat ergaben, was bei der raschen Passage der Trachea keineswegs verwunderlich ist.

Es mag danach nur eine ganz besonders reichliche Infektionsgelegenheit, wenn sie zudem durch lange Zeit hindurch obwaltet, geeignet sein, auch per inhalationem, auf dem Wege durch die Trachea, in die Lungen genügend Keime zur Entwicklung einer Tuberkulose auch auf diese Weise gelangen zu lassen. Bei kurzdauernder gleichreichlicher Infektionsgelegenheit hat es allerdings, wenigstens für das jugendliche Alter („Schmutz- und Schmierinfektion"), allen Anschein, als ob dann die ausschlaggebendere Zahl von Keimen den Weg in den Digestionstraktus, von da sekundär in die übrigen Organe und namentlich in die Lungen findet. Mag dabei auch bei dem ja widerstandsfähigeren Menschen zunächst keine manifeste Tuberkulose im Bereiche des Darmtraktus entstehen, so kann doch ein solches Vorkommnis keineswegs als eine harmlose, ohne schädigende Folgen für den Gesamtorganismus nebenhergehende Infektion zu betrachten sein.

Nach der Beobachtung von Bartel und Hartl[7]) kann ferner z. B. eine intraperitoneale Infektion von einem durch „Vakzination" gegen Tuberkulose resistenteren Tier eine isolierte, manifeste Tuberkulose der Lungen hervorrufen, wo die Eintrittspforte im spezifisch tuberkulösen Sinne unverändert bleibt. Der von Bartel und Hartl vermerkte Befund erweist, daß dann nicht ohne weiteres die isolierte Tuberkulose speziell der so überaus empfindlichen Lungen so apodiktisch als Erkrankung der Eintrittspforten gedeutet werden darf, vielmehr solche Fälle ebenso kryptogeneti-

schen Ursprunges sein können. Die Entscheidung dann im Einzelfalle klinisch oder auf dem Obduktionstische beim Menschen sicher zu treffen, ist bei der zumeist obwaltenden Unkenntnis des Werdeganges des Prozesses wohl fast immer als unmöglich zu betrachten. Es sei hier nur auf die diesbezüglichen Ausführungen von Weichselbaum und Bartel[8]) hingewiesen.

Wir glauben schließlich, gegenüber der apodiktischen Anschauung von Cornet, wie natürlich auch gegenüber den apodiktischen gegenteiligen Anschauungen von Calmette,[9]) Weleminsky,[10]) Schloßmann[11]) u. a. in den Aeußerungen namhafter Autoren gegenwärtig eine Ablehnung extremer Ansichten bezüglich der Infektionspforten sehen zu dürfen. So äußert sich u. a. v. Schrötter,[12]) daß bei der enormen Häufigkeit der Tuberkulose es am wahrscheinlichsten erscheint, daß „mehrfache Infektionswege" bestehen. Schon früher meinte Fränkel,[13]) der diese Frage vom klinischen Standpunkte erörterte, daß die Annahme der fast ausschließlichen bronchiogenen Infektion wohl auf einseitigem Standpunkte beruhend, nicht in vollem Umfange den Tatsachen entsprechen könne. Flügge[14]) endlich erklärt gegenüber dem extremen Standpunkte Calmettes, daß er es nicht unterlassen werde, auch in bezug auf die intestinale Infektion durch ausgedehnte Versuche noch mehr Erfahrungen zu sammeln.

*

Nunmehr sollen einige

weitere Versuche mit natürlicher Tuberkuloseinfektion junger Meerschweinchen

kurz erörtert und eine Ergänzung unserer früheren Versuchsreihen (Fall VI) angeführt werden.

Versuchsanordnung.

Analog wie bei unseren früheren Versuchen wurden auch hier gesunde Meerschweinchen (acht Tiere im Gewichte von 195 bis 415 g), nach entsprechender Rücksprache in die Wohnung einer Familie gebracht, von der ein Mitglied an kavernöser Lungentuberkulose litt. Hier verbrachten die Meerschweinchen bei voller Bewegungsfreiheit auf dem Zimmerboden ununterbrochen die Zeit vom 18. März bis 10. April 1906, d. i. 23 Tage und wurden dabei gut gehalten und gefüttert. Nach dieser Zeit kamen sie zurück in den Stall und wurden zu je zwei in Käfigen bei guter Wartung isoliert gehalten. Zum Teil verendeten sie nach einiger Zeit, zum Teil wurden sie nach längerer Zeit getötet. Dann wurden sie teils lediglich obduziert und die Organe histologisch untersucht, teils

in analoger Weise, wie wir es früher taten, Verimpfungen steril entnommener innerer Organe an gesunden Meerschweinchen vorgenommen.

Von einigen Tieren wurde ferner zur Zeit der Tötung das Blut steril entnommen und dessen Agglutination*) geprüft (Methode nach Koch). Einige Tage vor dem Tode wurden auch Blutproben aus dem Ohre der Tiere entnommen und die Blutuntersuchung im Trockenpräparate (Leishman) durchgeführt.

Wohnungsverhältnisse der Familie M.

Die aus den Eltern und vier Kindern im Alter von 7 bis 20 Jahren bestehende Familie bewohnt eine anscheinend sehr rein gehaltene, aber ärmlich ausgestattete, aus einem Zimmer, einem Kabinette und einer Küche bestehende Wohnung und zwar so, daß die Eltern das Kabinett, drei Knaben das zweifensterige Zimmer und der 20jährige, phthisische Sohn die Küche als Schlafraum benützen.

Anamnese vom 18. März 1906. Eltern angeblich gesund. Zwei Schwestern des Vaters sind an Lungentuberkulose gestorben. Der älteste, 20jährige Sohn, Gymnasiast, hat als Kind Pertussis und Morbillen durchgemacht, leidet seit Mai 1904 an Lungenkatarrh mit trockenem Husten, Nachtschweißen, Abmagerung, häufigem Kopfschmerz, hatte im Mai 1905 Hämoptoe, bald darauf rechtsseitige Pleuritis, seither progrediente Verschlechterung seines Befindens, häufig abendliches Fieber, Expektoration von oft reichlichen schleimigen Sputummengen (angeblich stets in eine Spuckflasche, die Pat. bei sich trägt!). An die Entstehungszeit skrofulöser Narben an der rechten oberen und unteren Extremität kann sich Pat. nicht erinnern. Zwei Söhne im Alter von 12, bzw. 14 Jahren angeblich gesund. Der jüngste, siebenjährige Sohn leidet an häufigem Husten, ist sehr blaß und mager, hat vor kurzem Morbillen durchgemacht.

Status praesens des 20jährigen E. M. Mittelgroßer, sehr blasser, schlecht genährter Jüngling mit zartem Knochenbaue, schlaffer Muskulatur, geringem Panniculus adiposus, leichter Zyanose des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute, ohne auffallende Drüsenschwellungen. Starkes Retrécissement der rechten Thoraxseite. Abgeheilte Skrofulodermen an der rechten oberen und unteren Extremität. Atmung etwas oberflächlich, beschleunigt, mit deutlichem Zurückbleiben der rechten Thoraxseite, Frequenz: 40. Puls von normalen Qualitäten: 98. Temperatur: 37·3°.

Lungenbefund: Links vorne oben (supra- und infraklavikular), sowie links hinten oben bis zur Spina scapularae relativ gedämpfter, stellenweise deutlich tympanitischen Beiklang zeigender, sonst über der linken Lunge normaler Perkussionsschall. Ueber der ganzen rechten Thoraxseite vorne und hinten, nach abwärts an Intensität zunehmende Dämpfung. Auskultation ergibt über dem linken Lungenoberlappen, entsprechend der Dämpfung Bronchialatmen, mit ziemlich reichlichen, teils fein-, teils mittelgroßblasigen, über der Fossa supraspinata stellenweise

*) Die Agglutinationsproben wurden von Herrn Dr. Dostal vrogenommen.

auch großblasigen, klingenden Rasselgeräuschen, über der übrigen linken Lunge verschärftes Vesikuläratmen, mit mäßig reichlichem, trockenen und feuchten, nicht konsonierendem Rasseln. Ueber der rechten Lunge stark abgeschwächtes, stellenweise entfernt bronchial klingendes Atemgeräusch.

Herzdämpfung stark eingeengt, nach rechts in die Dämpfung der rechten Thoraxseite übergehend. An der Herzbasis leises, systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Abdominalbefund ohne Besonderheiten.

Sputum reichlich, schleimig-eitrig, teilweise münzenförmig, von fadem Geruche. In demselben sind reichlich Tuberkelbazillen nachweisbar.

Von den drei anderen Kindern zeigt der auffallend blasse und schlecht entwickelte siebenjährige Knabe deutliche Zeichen eines linksseitigen Lungenspitzenkatarrhs, leidet an Appetitlosigkeit und Nachtschweißen, bei dem zwölfjährigen Knaben ist nur diffuser Katarrh über beiden Lungen nachweisbar, sein Habitus gleichfalls phthisisch, der 14jährige Knabe bietet objektiv normalen Lungenbefund und scheint auch sonst gesund, desgleichen die Mutter der Kinder; der Vater konnte aus äußeren Gründen zur Untersuchung nicht herangezogen werden.

Da der Tuberkuloseprozeß bei dem 20jährigen Patienten sich im Jahre darauf stark verschlimmerte, wurde derselbe über seinen Wunsch auf eine interne Klinik aufgenommen, woselbst er bis zu seinem Tode verblieb, der am 22. Februar 1907 erfolgte.

Obduktionsbefund (Dr. Bartel): Ausgedehnte Schwielenbildung der ganzen rechten Lunge mit Bronchiektasie, Verwachsung der Lappen untereinander und mit der Thoraxwand, Einziehung derselben, sowie Verlagerung des Herzens nach rechts, bei starker Schrumpfung der rechten Lunge. Schwielige Anwachsung der Spitzenpartie des linken Lungenoberlappens, mit spärlichen narbigen Zügen im Parenchym desselben. Mit verkäsendem Gewebe ausgekleidete Kavernen des linken Lungenoberlappens, vereinzelte größere Käseherde in der Spitze des linken Unterlappens, akute und subakute Miliartuberkulose der linken Lunge, mit spärlicher Knötchenbildung, vereinzelte Lobulärpneumonien des linken Unterlappens, frische, fibrinöse Pleuritis über demselben.

Fettentartung des Herzmuskels, Stauungsleber, Stauungsnieren, chronischer Magen- und Darmkatarrh, chronischer innerer Hydrozephalus. Bronchiallymphdrüsen anthrakotisch induriert.

Status hypoplasticus: 175 cm großes, schmächtiges Individuum, mit kleinem Herzen und engem arteriellen System, Schwellung der Tonsillen, Zungengrund-, Milz- und Darmfollikel.

Es handelte sich also offenkundig um eine sehr chronisch verlaufende Tuberkulose, mit Neigung zur Schwielenbildung bei einem Individuum mit schwächlicher (hypoplastischer) Konstitution. Möglicherweise ist der Beginn der Erkrankung in die frühe Jugendzeit zu verlegen (skrofulöse Narben, deren Entstehungszeit dem Patienten nicht erinnerlich ist) und mag der

Prozeß zur Zeit der Pubertät neuerlich aufflackernd raschere Fortschritte erfahren haben. Sonst wäre man gezwungen, eine zweite Infektion in späterer Zeit anzunehmen, die auf Basis der Schwächung durch die erste Infektion dann einen rascheren Fortschritt zeigte.

Versuchsprotokolle.

Fall I. Dieses Tier, zum Beginne des Versuches 270 g schwer, wog bei seiner Rückkehr in den Stall 390 g. In regelmäßigen Abständen gewogen, zeigte es folgende Gewichtskurve: 360, 380, 410, 370, 390, 390, 430, 450, 470, 490, 500, 480, 520, 520, 530, 540, 550, 550, 550, 550, 560, 510, 550, 530, 510, 510, 510, 545, 550, 550, 550, 580, 560, 610, 585, 580, 555 und 555 g. Es wurde elf Monate nach Beginn des Versuches bei Wohlbefinden getötet (18. Februar 1907).

Obduktionsbefund: negativ.

Agglutination: 1:5, 1:10, 1:20 +.

Impfversuche: Die Verimpfung der Milz und Bronchialdrüsen hatte ein negatives Resultat, während das Lungenimpftier ein kleines Knötchen im Netze zeigte und außerdem fibrinös-eitrige Peritonitis nachweisen ließ (Impfung intraperitoneal). Netzknötchen histologisch: entzündlich verdicktes Netz, mit stellenweiser Nekrose und eingelagerten polynukleären Leukozyten, keine Tuberkelbazillen.

Blutbefund: Zellen mit eosinophilen Granulationen: 4%; Zellen mit neutrophilen Granulationen: 49%; große mononukleäre und große Lymphozyten: 9%; kleine Lymphozyten: 37%; Mastzellen: 0·7%.

Histologischer Befund: Fettentartung der Leber, in den Halsdrüsen stellenweise sehr reichliche Keimzentren, umgeben von diffus lymphoidem Gewebe, stellenweise lymphozytenarmes Drüsengewebe, Bronchialdrüsen mit verwischter Struktur und mäßig anthrakotisch, keine Zeichen von Tuberkelbildung.

Fall II. Dieses Tier wurde am 9. April tot aus der Wohnung eingeliefert. Am 18. März 1906 240 g schwer, wog es tot 290 g.

Obduktionsbefund: Braune Atrophie der Organe.

Fall III. Zu Beginn des Versuches 240 g schwer, wog es bei der Einlieferung in den Stall 360 g. Seine Gewichtszahlen betrugen im weiteren Verlaufe 340, 350, 350, 330, 270 g. Es verendete am 53. Tage nach Beginn des Versuches (10. Mai 1906).

Obduktionsbefund: Ausgedehnte Lobulärpneumonie, fibrinös-eitrige Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis, Degeneration der Organe, weiche Schwellung der Lymphdrüsen, Marasmus.

Fall IV. Zu Beginn des Versuches 275 g schwer, wog es in den Stall zurückgebracht, 380 g. Sein Gewicht zeigte in der Folge folgendes Verhalten: 380, 390, 410, 390, 440, 435, 420, 420, 410, 380, 410, 410, 430, 440, 480, 480, 490, 470, 480, 450, 470, 450, 430, 485, 510, 485 g. Es wurde nach elf Monaten bei Wohlverhalten getötet (21. Februar 1907).

Obduktionsbefund: Guter Ernährungszustand, Milz mit deutlich sichtbaren Follikeln, anscheinend etwas größer als normal, Bronchialdrüsen derb anthrakotisch, linke Lungenoberlappenspitze bindegewebig an der Thoraxwand adhärent, daselbst Schwielen im Lungenparenchym (?), kleine graue Fleckchen der Lunge nahe der Oberfläche (Lungenlymphknötchen?), mäßige Anthrakose der Lungen.

Agglutination: 1:5 +, 1:10 ±.

Impfversuche: Verimpfungen von Milz und Lungenstückchen hatten ein negatives Resultat.

Blutbefund: Zellen mit neutrophilen Granulationen: 30%; Zellen mit eosinophilen Granulationen: 14%; große und kleine Lymphozyten: 56%.

Histologischer Befund: Lymphdrüsenbefund analog Fall I, in der Lunge an Stelle der pleuralen Adhäsion verdichtetes Lungengewebe, mit reichlich eosinophilen Zellen, sonst stellenweise Atelektasen und auch pigmentführende Zellen in den Alveolen, die Lungenlymphknötchen deutlich, aber nicht übermäßig groß, die Milz mit großen Follikeln, reichlich eosinophilen Zellen und sehr stark pigmentiert (analog dem Pigment in den Lungen gelbbraun, schollig).

Fall V. Zu Beginn des Versuches 415 g schwer, wog es, in den Stall zurückgebracht, 510 g. Seine Gewichtszahlen waren folgende: 480, 510, 470, 480, 500, 360, 330 g. Es verendete am 64. Tage (21. Mai 1906).

Obduktionsbefund: Braune Atrophie der inneren Organe, Marasmus.

Fall VI. Zu Beginn des Versuches 305 g, wog es, in den Stall zurückgebracht, 470 g. Sein Gewichtsverhalten war folgendes: 440, 450, 460, 490, 490, 390, 320, 350, 350, 340, 380, 420, 430, 460, 480, 470, 500, 500, 560, 475, 550, 520, 485, 555, 600, 640 g. Es wurde nach fast einem Jahre bei Wohlbefinden getötet (11. März 1907).

Obduktionsbefund: Anthrakose von Bronchialdrüsen und Lungen, ein Lungenlappen stark verdichtet, sonst keine Veränderungen der inneren Organe.

Agglutination: 1:5, 1:10, 1:20 +.

Impfversuche: Impftiere aus Bronchial- und Mesenterialdrüsen, sowie Lungenstückchen zeigten keine Veränderungen, das Milztier verendete nach 2½ Monaten an Pleuritis und Perikarditis. mit eitrig-fibrinösem Exsudate (29. Mai 1907, Frühjahrsinfektion).

Blutbefund: Zellen mit neutrophilen Granulationen: 44%; Zellen mit eosinophilen Granulationen: 20%; große mononukleäre und große Lymphozyten: 12%; kleine Lymphozyten: 24%.

Histologischer Befund: Die Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen enthalten deutliche Follikel, die Bronchialdrüsen zudem anthrakotisches Pigment. Die Milzfollikel sind sehr groß, die Pulpa atrophisch, daselbst reichlich Pigment in Form gelbbrauner Körnchen. Die verdichtete Lungenpartie zeigt verdichtete Parenchymstellen, mit herdweise auftretenden

Bronchiektasien,*) die Lungenlymphknötchen sind stark entwickelt und es finden sich auch allenthalben sehr reichliche Zellen mit eosinophilen Granulationen. Sonst sind Follikel und eosinophile Zellen in der übrigen Lunge nicht so stark ausgeprägt. Das lymphoide Gewebe des Darmes ist reichlich entwickelt.

Fall VII. Zu Beginn des Versuches 195 g, wog es bei Einlieferung in den Stall 280 g. Sein weiteres Gewichtsverhalten war folgendes: 260, 230, 245, 270, 260, 290, 290, 280, 290, 260, 270, 310, 310, 320, 340, 350, 380, 385, 360 g. Es verendete 6½ Monate nach Beginn des Versuches (1. Oktober 1906).

Obduktionsbefund: Vergrößerte, zum Teil verkäste Halslymphdrüsen, die Bronchialdrüsen über erbsengroß, derb und verkäst, die Mesenterialdrüsen groß, zum Teil etwas derb, mit undeutlichen, rundlichen Herden, die Lungen von dichtstehenden, größeren Konglomerattuberkeln durchsetzt, die Milz stark vergrößert, braunrot, mit zahlreichen miliaren Tuberkeln, am Darme keine sichtbaren Veränderungen, Marasmus.

Histologischer Befund: Die Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen enthalten reichlich Epitheloidzellentuberkel, in den Halsdrüsen ausgedehnte Verkäsung, weniger verkäste Partien in den Bronchial-, fast gar keine in den Mesenterialdrüsen, zum Teil sind die Tuberkel peripher etwas fibrös, Epitheloidzellentuberkel der Leber, Milz und Lungen, in letzterer ungemein dicht stehend, an allen drei Stellen auch Verkäsung, im lymphoiden Gewebe der Darmwand finden sich gleichfalls reichlich Epitheloidzellentuberkel mit sehr kleinen, käsigen Einsprengungen, Riesenzellen sind an allen Stellen nur sehr spärlich vorhanden, Tuberkelbazillen konnten in Schnitten aus Halsdrüsen und Milz mittels Färbung nach Ziehl-Nielssen nachgewiesen werden.

Fall VIII. Zu Beginn des Versuches 210 g, wog es bei Eintreffen im Stalle 330 g. Sein weiteres Verhalten nach Gewichtszahlen war folgendes: 310, 320, 310, 330, 350, 340, 350, 370, 370, 360, 380, 400, 380, 390, 410, 420, 420, 425, 440, 390, 440, 420, 410, 445, 460, 470, 470, 460, 480, 500, 440, 455, 465, 465, 465, 485 g. Es wurde zehn Monate nach Beginn des Versuches, etwas matt, getötet (19. Januar 1907).

Obduktionsbefund: Lobulärpneumonie des rechten Lungenunterlappens und im rechten Oberlappen, sowie links im Unterlappen, die Bronchialdrüsen geschwollen, etwas konsistenter als normal, sonst außer Degeneration des Parenchyms in Leber und Nieren keine Veränderungen.

*) Es wäre immerhin denkbar, daß hier peribronchiale zirkumskripte tuberkulöse Herde zur Ausheilung gekommen sind, eventuell der Prozeß von Beginn an ohne irgendwelche manifeste Veränderung einen schleichenden Verlauf genommen hat, wie uns solche chronisch indurierende Prozesse auch bei anderweitigen Infektionen nicht unbekannt sind. Es wäre solches nach den Beobachtungen von Bartel[15]) über die Ausheilungsmöglichkeit tuberkulöser Herde auch in den so überaus empfindlichen Lungen nicht von der Hand zu weisen.

Impfversuche: Das Milzimpftier zeigte keine Veränderungen, das Mesenterialdrüsenimpftier verendete nach einem Monate unter Marasmus und brauner Atrophie der Organe; gleichzeitig verendete das Lungenimpftier mit Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis (Frühjahrsinfektion 21. März 1907).

Blutbefund: Zellen mit neutrophilen Granulationen: 59%; Zellen mit eosinophilen Granulationen: 3%; große mononukleäre und große Lymphozyten: 15%; kleine Lymphozyten: 23%.

Histologischer Befund: Lymphdrüsenbefunde analog I und VII, Milz mit sehr großen Follikeln, stark atrophische Pulpa und sehr pigmentreich, große Lungenlymphknötchen und frische Lobulärpneumonie.

Fall VI der früheren Versuchsreihen.[1])

Unsere früheren Versuchsreihen ergänzend, wollen wir hier noch über das Schicksal des Tieres Fall VI der ersten Versuchsreihe berichten:

Das Tier war, wie seinerzeit erwähnt, in der Zeit vom 28. Juni bis 14. Juli 1904 mit anderen Meerschweinchen in der Phthisikerwohnung. In den Stall zurückgebracht, verhielt es sich mit kurzen Unterbrechungen stets wohl. Am 23. März 1906 erfolgte nach Paarung mit einem gesunden Männchen der Wurf eines schwachen Jungen, welches am zweiten Tage nach der Geburt verendete (Obduktionsbefund: Marasmus). Am 18. Juni 1906 warf es neuerlich drei schwache Junge, die auch nach einiger Zeit verendeten. Am 23. Oktober 1906 folgte ein neuerlicher Wurf von drei toten und einem lebenden Jungen; zwei von den toten waren etwas stärker, eines sehr schwach (zirka ein Drittel der Größe der zwei anderen). Das überlebende, gleichfalls schwach, erhielt sich jedoch am Leben. Am 29. Januar 1907 erfolgte schließlich der letzte Wurf u. zw. eines einzigen toten Jungen (Marasmus). Das schon stark gealterte Tier wurde am 5. Juni 1907 im Alter von zirka drei Jahren und acht Wochen getötet.

Obduktionsbefund: Etwas abgemagertes Tier mit großen Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen; Bronchialdrüsen und Lungen anthrakotisch, Milz vergrößert, mit deutlich prominenten Follikeln.

Blutbefund: Zellen mit neutrophilen Granulationen: 25%; Zellen mit eosinophilen Granulationen: 20%; große mononukleäre und große Lymphozyten: 9%; kleine Lymphozyten: 46%.

Agglutination bis 1:20 schwach positiv.

Impfversuche: Die Impftiere aus Bronchialdrüsen und Milz blieben gesund. Die Impftiere aus Hals- und Mesenterialdrüsen zeigten nach mehreren Wochen flache Infiltrate der Impfstellen. Dieselben zeigten, exstirpiert und histologisch untersucht, Nekrosen, sehr zahlreiche Riesenzellen und in denselben vielfach kleine Kristalle und Pigment. In Nekroseherden lagen reichlich polynukleäre Leukozyten. Im Aufstrichpräparate

konnten Tuberkelbazillen nicht gefunden werden, ebensowenig in den nach Ziehl-Nielssen gefärbten Schnittpräparaten.

Histologischer Befund: Die Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen, zum Teile von Fett durchwachsen, enthalten zum Teile noch in Follikel und Marksträngen differenziertes Gewebe, zum Teile (Mesenterialdrüsen an der Mesenterialwurzel) sind sie diffus lymphoid, die Milz mit zahlreichen vergrößerten Follikeln, sonst mit atrophischer und stark pigmentierter Pulpa, in den Lungen atrophisches Emphysem, sowie zahlreiche kleinere und größere Follikel.

Ergebnisse.

Nehmen wir zunächst Rücksicht auf die Infektionsverhältnisse, so finden wir bei diesen Versuchen wiederum einen hustenden Phthisiker, dessen Sputum in reichlicher Menge Tuberkelbazillen enthält. Die Wohnungsverhältnisse entsprechen dabei infolge etwas besserer sozialer Verhältnisse und des höheren Intelligenzgrades der Inwohner mehr den Anforderungen der Hygiene, als es in der Familie unserer früheren Versuchsreihe der Fall war. Große Reinlichkeit überhaupt, wie der Gebrauch eines Spuckfläschchens durch den Patienten selbst sind gewiß geeignet, eine Infektionsgefahr zu vermindern. Ferner ist hier auch nur ein einziges Individuum als Verbreiter von infektiösem Material in Rechnung zu ziehen, da sonst bei den anderen Wohnungsinsassen keine offene Phthise bemerkt werden konnte. Auch der Infektionsstoff dürfte als ein weniger virulenter anzusehen sein, wenn wir berücksichtigen, daß ja der tuberkulöse Prozeß bei dem hypoplastischen, damit ja weniger widerstandsfähigen Individuum Neigung zur Schwielenbildung zeigte.

Die Zeitdauer der Infektionsgelegenheit, bezüglich der Möglichkeit der Aufnahme von Infektionsträgern, müssen wir sicher als eine genügende ansehen, da ja die Tiere durch 23 Tage in der Wohnung verweilten, eine Zeit, nach der wir bei unseren ersten Versuchen ausnahmslos eine manifeste Tuberkulose eintreten sahen.

In dem Resultate nun bemerken wir bezüglich der Häufigkeit der entstandenen manifesten Tuberkuloseerkrankungen gegenüber unseren früheren Versuchen eine wesentliche Differenz. Wir verzeichnen nämlich bei diesen Tieren nur eines, welches infolge der in der Phthisikerwohnung akquirierten Spontantuberkulose zugrunde ging und das nach einer sehr langen Zeit (Fall VII nach 6½ Monaten). Auch Form und Ausdehnung der ent-

standenen Tuberkulose sprechen für eine verhältnismäßig wenig virulente Infektion. Bei einem weiteren Tiere (Fall IV) finden wir adhäsive Pleuritis, vermissen jedoch spezifisch tuberkulöse Veränderungen. Es mag immerhin angenommen werden, daß hier eine Pleuritis tuberkulöser Natur abgeheilt ist, wie wir ja ein solches Verhalten in der Humanpathologie recht häufig beobachten können. Es hat ja zudem bei diesem Tiere die Agglutinationsprobe auf Tuberkelbazillen ein positives Resultat ergeben.*) Des weiteren sind zwei Meerschweinchen (Fall II und V) nach kürzerer oder längerer Zeit (22, resp. 64 Tage nach Beginn des Versuches), unter den Erscheinungen des Marasmus verendet, ohne ein Zeichen manifester Tuberkulose auffinden zu lassen. Solcher Marasmus fand sich auch bei Tieren unserer früheren Versuchsreihe, wie gleich anderen Autoren auch sonst Bartel[16]) Marasmus an einer Tuberkuloseinfektion ausgesetzten Tieren ohne Manifestation des Prozesses sehen konnte. Zwei Tiere (Fall III nach 53 Tagen verendet, Fall VIII nach zehn Monaten getötet) ließen akute Infektionen nachweisen, die wohl ebenso gut im Stalle erworben sein können, wo es sich gerade um Zeiten handelt, zu welchen im Stalle derlei akute Infektionen oft gehäuft vorzukommen pflegen. Es handelte sich um Lobulärpneumonien, Perikarditis, Pleuritis und Peritonitis. Die Tiere Fall I und VI, nach elf, resp. zwölf Monaten getötet, lassen bei kräftiger Entwicklung keine Zeichen von manifester Tuberkulose oder einer anderen Infektion erkennen. Interessant jedoch ist bei diesen Tieren der positive Ausfall der Agglutinationsproben, die in beiden Fällen bis 1:20 deutlich positiv waren. Es mag sich so irgendeine Beziehung zum Aufenthalte in der Phthisikerwohnung offenbaren.**)

---

*) Wir weisen hier auch auf einen Fall von Pirquet hin: Positive Reaktion auf Tuberkulin (Impfmodus v. Pirquet) bei einem Kinde, welches bei der Autopsie pleurale Adhäsionen und »Status lymphaticus« bei Fehlen manifest tuberkulöser Veränderungen erkennen ließ. (Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter, v. Pirquet, Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 28.)

**) An dieser Stelle soll nicht des näheren auf dieses Verhalten eingegangen werden. Im Verein mit zahlreichen anderen Beobachtungen auf diesem Gebiete sind sie bestimmt, seinerzeit veröffentlicht zu werden. Das gleiche gilt für die Blutbefunde, bei welchen zum Teil ein höherer Prozentsatz eosinophiler Zellen zu beobachten ist als man nach Stäubli[17]) annehmen soll (10% nach Stäubli als Mittel gegenüber 20% bei Fall VI und 14% bei Fall VII). Nach Stäubli findet man zumeist Zahlen von 0·5% und weniges darüber und kam Stäublis Mittelzahl 10 dadurch zustande, daß er unter 32 untersuchten Meerschweinchen einzelne wenige Tiere mit auffallend hoher Zahl von Zellen mit eosinophilen Granulationen fand, zumeist aber die Prozentzahl über 3 nicht hinausging.

Dabei wäre noch einer Frage zu gedenken, die für die Verhältnisse im Leben gewiß von Bedeutung sein muß. Es ist die Frage, wie sich ein solcher Organismus dann gegenüber einer zweiten analogen Infektionsgelegenheit verhält. Da wiederum mag es nicht gleichgültig sein, ob eine solche zweite Infektionsgelegenheit kurz auf die erste folgt oder ob solches erst lange danach der Fall ist. Es ist nämlich nach vielfachen Erfahrungen über Immunisationsvorgänge durchaus möglich, daß solche geringfügige Infektionen, unter natürlichen Verhältnissen zunächst nicht zu einer manifesten Erkrankung führen, sondern vielmehr sogar Immunitätsvorgänge gegen den gleichen Krankheitserreger zur Entwicklung gelangen lassen können. Dann aber muß man die Möglichkeit eines zunächst eintretenden Stadiums der Ueberempfindlichkeit bedenken, welches Stadium nach längerer Zeit einer Immunität höheren oder geringeren Grades Platz machen kann (Allergie nach v. Pirquet[18]). Theoretisch wenigstens sind dann Erwägungen, die Bartel[19]) bezüglich der Infektionsverhältnisse beim Menschen an anderer Stelle niederlegte, durchaus nicht von der Hand zu weisen. Wir konnten im engen Rahmen der vorliegenden Versuche dieser Frage nicht nachgehen; doch sind auch Experimente nach dieser Richtung in Aussicht genommen.

So sehen wir, daß die Infektionsgelegenheit in diesen vorliegenden Versuchen trotz des langen Aufenthaltes der Tiere in der Wohnung eine wesentlich geringere gewesen sein muß. Hiezu hat gewiß neben der im allgemeinen beobachteten Reinlichkeit die Behandlung des Sputums durch den Patienten selbst beigetragen. Immerhin haben diese Maßnahmen das gegen Tuberkulose so empfindliche Meerschweinchen nicht schützen können, da ja trotz derselben genügend Material zur Infektion seinen Weg in den Organismus der Tiere fand. Ueber die Wege bei dieser Infektion haben wir hier keine eingehenden Untersuchungen gepflogen, glauben jedoch, wie bei unseren früheren Experimenten,[1]) sowohl Fütterungs- als auch Inhalationsinfektionen annehmen zu müssen, wobei primär infektiöse Keime auf natürlichem Wege sowohl in den gesamten Digestions- als auch Respirationstraktus gelangten.

Es zeigen auch die vorliegenden Versuche, daß eine rein antibazilläre Prophylaxis auch dort, wo Intelligenz und verständnisvolles Entgegenkommen von seiten eines Patienten vorhanden sind, gewiß auch nicht immer — wenn solches überhaupt möglich — in idealer

Weise durchführbar ist. Es mag dabei sicherlich die Zahl der Keime eine sehr starke Verminderung erfahren, aber immerhin mögen sie mit der Zeit doch noch reichlich genug sein, etwa einen kindlichen Organismus oder speziell disponierte Individuen auch im späteren Alter mit Erfolg zu infizieren.

Wir sind daher auch der Anschauung, daß mit der antibazillären Prophylaxis allein die Aufgaben der Hygiene nicht erschöpft sein können, sondern auch die Lösung von Fragen der Disposition speziell zur Tuberkulose mit dazu berufen ist, einen erfolgreicheren Kampf gegen die Ausbreitung der Tuberkulose zu ermöglichen.

Literatur.

[1]) Bartel und Spieler, Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 2. — [2]) Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907, 1. Hälfte, S. 294. — [3]) Bartel und Spieler, Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 9. — [4]) Bartel und Neumann, Ueber experimentelle Inhalationstuberkulose beim Meerschweinchen. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 7 und 8. — [5]) Flügge, Bericht der I. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie, 7., 8. und 9. Juni 1906, ref. München. med. Wochenschr. 1906, Heft 35. — [6]) Hartl und Herrmann, Zur Inhalation zerstäubter bakterienhaltiger Flüssigkeit. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Heft 30. — [7]) Bartel und Hartl, zit. nach Bartel, Zur Biologie des Perlsuchtbazillus. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 6. — [8]) Weichselbaum und Bartel, Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Heft 10. — [9]) Calmette, Tuberkulosis 1907, Heft 2. — [10]) Weleminsky, Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 24. — [11]) Schloßmann, Tuberkulosis 1907, Nr. 2, S. 79. — [12]) v. Schrötter, Tuberkulosis 1907, Nr. 2, S. 100. — [13]) Fränkel, Ueber die Verbreitung der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkte. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 9. — [14]) Flügge, Tuberkulosis 1907, Heft 2. — [15]) Bartel, Demonstration in der Sitzung der k k. Gesellschaft der Aerzte vom 21. Juni 1907. — [16]) Derselbe, Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter des Meerschweinchens und Kaninchens. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 44. [17]) Stäubli, Ueber experimentelle Trichinose. Deutsches Archiv für klin Med. 1905, S. 85; München. med. Wochenschr. 1905, Nr. 48, S. 2072. — [18]) v. Pirquet, Allergie. München. med. Wochenschr. 1906, Nr. 30. — [19]) Bartel, siehe [7]).

Aus dem pathologisch-anatomischen Instute in Wien. (Vorstand: Prof. A. Weichselbaum.)

Leitsätze zur Frage der Tuberkuloseentstehung.*)

Von Priv.-Dozent Dr. **Julius Bartel,** Assistenten am Institute.

Man kann nicht mehr daran zweifeln, daß die Infektion des menschlichen wie tierischen Organismus mit dem von R. Koch entdeckten Tuberkelbazillus auch durch das „anscheinend“ unveränderte Deckepithel erfolgen kann und kommt als Eintrittspforte wohl in erster Linie das höher organisierte und auch gegen Läsionen jeglicher Art empfindlichere Epithel der Schleimhäute in Betracht.

Hat der Tuberkelbazillus auch das „anscheinend“ unveränderte Deckepithel passiert, so folgt er zunächst den Lymphbahnen und gelangt entsprechend den Konstruktionsverhältnissen derselben in die der Invasionspforte zunächst gelegenen, d. i. „regionären“ Lymphdrüsen. Damit ist die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit lymphogenen Ursprunges gekennzeichnet.

Sekundär kann der Tuberkelbazillus dann lymphogen oder lymphhämatogen in die verschiedenen Gebiete des Lymphsystems und in die inneren Organe, bei lymphhämatogener Verbreitung zunächst in das Organ des kleinen Blutkreislaufes, die Lungen, geführt werden.

Die primär hämatogene Infektion kommt nur für auf dem Wege durch den plazentaren Blutkreislauf eindringende Tuberkelbazillen und für die Verletzungsinfektion mit Eröffnung der Blutbahn in Betracht.

Die in das lymphatische System eingedrungenen Tuberkelbazillen können infolge der Zelltätigkeit daselbst in ihrer Virulenz eine Abschwächung erfahren und ist sogar die völlige Vernichtung ihrer Virulenz im Bereiche der Möglichkeit gelegen.

Auch die in innere Organe auf diese oder jene Weise gelangten Tuberkelbazillen können so weit beeinflußt werden,

*) Die Ausführung und Begründung dieser »Leitsätze« an der Hand der Literatur und auf Grund eigener Arbeit auf diesem Gebiete behalte ich mir für eine spätere Zeit vor.

daß ihre spezielle Wirkungsweise auch hier nicht zur Geltung kommen kann.

Das Blut scheint ferner für sich allein im Kampfe gegen den Tuberkelbazillus als wesentlicher Faktor nicht in Betracht zu kommen.

Es wird ferner die Möglichkeit eines mehr oder weniger erfolgreichen Kampfes der Organzelle im allgemeinen gegen den Tuberkelbazillus, resp. die Intensität und Extensität der tuberkulösen Erkrankung bestimmt durch das Moment der Disposition in seiner wechselnden Kombination mit der jeweiligen Art der Infektion, d. i. der Zahl und Virulenz der für den Einzelfall in Betracht kommenden infektiösen Keime.

Man kann hiebei eine

„Disposition des gesamten Organismus“

unterscheiden von einer

„Disposition bestimmter Organgebiete“.

Hiebei ist die „Disposition des gesamten Organismus“ gegeben durch die Verhältnisse des kindlichen Alters, den physiologischen Vorgang der Gravidität, sowie des senilen Zustandes, durch Schwächung infolge von Intoxikationen und Infektionen und durch die mehr oder weniger allgemeine hypoplastische Konstitution mit deren wichtigsten Teilerscheinungen, dem „Lymphatismus“, in häufiger Kombination mit dem „engen arteriellen System“. Das Moment der speziellen „Disposition einzelner Organgebiete“ ist ferner bedingt auch beim vollkräftigen Organismus durch die eigentümliche Beschaffenheit bestimmter Teile desselben, in erster Linie der Lungen mit dem zugehörigen Lymphapparate zufolge ihres Entwicklungsganges, ihrer Einschaltung in den allgemeinen Kreislauf und der natürlichen Schädigung durch den Vorgang der Anthrakose.

Auf eine stattgehabte Infektion mit dem Bazillus der Tuberkulose gelangt im lymphatischen Systeme zunächst ein

„lymphoides Stadium“

zur Entwicklung, welches unter gegebenen Bedingungen von dem

„Stadium der manifesten Tuberkulose“

im pathologisch-anatomischen Sinne gefolgt sein kann.

Das „lymphoide Stadium der Tuberkulose“ ist gekennzeichnet durch den Nachweis der Infektionsgelegenheit, oft schon makroskopisch wahrnehmbare Schwellung der lym-

phatischen Bildungen, histologisch vornehmlich durch lymphoid-hyperplasierende Vorgänge, durch den allerdings seltenen Nachweis des spezifischen Erregers im Deckglaspräparate, die immer noch schwierige Kultur des Tuberkelbazillus auf dem künstlichen Nährboden, durch die Möglichkeit der Erzeugung einer mehr oder weniger ausgebreiteten Impftuberkulose am empfindlichen Versuchstiere. Schließlich scheinen auch gewisse serologische und biologische Reaktionen (Agglutination, Präzipitation und Tuberkulinreaktion) berufen, ein Licht auf diese Form der Tuberkulose zu werfen.

Es kann ferner dieses „lymphoide Stadium" je nach Beschaffenheit des infizierten Organismus, sowie nach Beschaffenheit des Infektionsträgers kurze oder lange Zeit andauern: „lymphoide Latenz", und unter gegebenen Bedingungen der Infektionsprozeß in diesem Stadium seinen Abschluß finden. Dann aber ist je nach der Art des einzelnen Falles die Entwicklung von Vorgängen der „Immunität" zu gewärtigen, wie anderseits mancher Zustand der „Dyskrasie" (tuberkulöser Marasmus) so seine Erklärung finden kann. Auch müssen Vorgänge beider Art im Resultate der „Reinfektion" zur gegebenen Zeit ihren bestimmten Ausdruck finden. Schließlich kann dieses „Stadium der lymphoiden Tuberkulose" nach der einmaligen, in Zeitintervallen wiederholten oder dauernden Gelegenheit zur Infektion früher oder später seinen Uebergang zur manifesten Tuberkulose finden.

Das „Stadium der manifesten Tuberkulose", bereits wohl bekannt und charakterisiert, ist gegeben durch die Entwicklung des Epitheloidzellentuberkels mit und ohne Riesenzellen und Verkäsungsprozessen, sowie auch isolierter Riesenzellen mit den Uebergängen zum Zerfall wie auch zur Verkreidung und zur schwieligen Induration.

Können wir die „lymphoide Tuberkulose" der „entzündlichen Hyperplasie", namentlich der „pyogenen Infektion", mit der sie — ausgenommen die häufigen akut entzündlichen Begleiterscheinungen (Hyperämie und Oedem) — so viel Aehnlichkeit zeigt, vergleichen, so steht anderseits die Veränderung der „manifesten Tuberkulose" in gleicher Reihe mit dem „Abszeß" der pyogenen Infektion und sind beide als das „legitime Endprodukt" eines weniger charakteristischen früheren Stadiums zu betrachten. Schließlich lehrt uns die Erfahrung, wie nach der anderen Seite jede Infektion in der Schwiele ihren uncharakteristischen Abschluß finden kann, daß also „das morphologische Produkt nur in sehr engen Grenzen bei verschiedenen infek-

tiösen Prozessen different keinen absoluten Wert besitzen kann, daß es erst durch die biologische Untersuchung seine Bedeutung gewinnt".

Die Erfahrung des täglichen Lebens lehrt uns ferner, in den Vorgängen der

„F ü t t e r u n g u n d I n h a l a t i o n"

die vorwiegendsten Infektionsgefahren mit Tuberkulose zu sehen, wo die kongenitale (plazentare wie germinative), im vollen Umfange zwar noch nicht bestimmt, die urogenitale, konjunktivale, perkutane und Verletzungsinfektion mit Eröffnung der Blutbahn in den Hintergrund treten.

Dabei kennen wir als die in Betracht kommenden

„I n f e k t i o n s w e g e"

Digestions- und Respirationstraktus, die in ihren oberen Abschnitten (Nasenrachenraum und Mundhöhle) sich deckend, in ihren tieferen Abschnitten (Oesophagus mit Magen und Darm — Trachea und Lungen) sich teilen.

Wie ferner durch „Fütterung und Inhalation" eingedrungene Keime den gesamten Digestionstraktus, zugleich den oberen Abschnitt des Respirationstraktus erreichen, so finden auch durch Aspiration und Inhalation Bazillen aus dem Rachen durch die Trachea in die Lungen ihren Weg. Können wir somit den Vorgang der Fütterung und Inhalation trennen, die Wege des Digestions- und Respirationstraktus bestimmen, so fehlt uns doch die scharfe Umgrenzung von eingeschlagenem Weg bei diesem oder jenem Modus der Infektion, so daß die Begriffe

„F ü t t e r u n g s- u n d I n h a l a t i o n s i n f e k t i o n"

i n i h r e m E f f e k t e k e i n e s o ü b e r a u s s c h a r f e T r e n n u n g gestatten.

Es lehrt uns ferner das „Fütterungs-, wie das Inhalationsexperiment" die Möglichkeit des positiven Resultates auf diese wie auf jene Art der Infektion. Zweifellos erkennen wir hiebei, soweit es die Entstehung einer „manifesten" Tuberkulose betrifft, wie resistent sich dabei der Digestionstraktus mit dem oberen Abschnitte des Respirationstraktus verhält, wie empfindlich anderseits die tieferen Abschnitte des Respirationstraktus, die Lungen, sich erweisen.

Wir kennen aber auch aus dem Inhalationsexperiment den hohen Schutz dieses empfindlichen tieferen Abschnittes des Respirationstraktus, der Lungen, nach dessen eigenartiger Konstruktion, namentlich im oberen Teile, wo — gelangen auch unzählbare Keime in dessen oberen Abschnitt

— doch nur unvergleichlich spärliche Bazillen auf dem Wege durch die Trachea die Lungen erreichen.

Unzweideutig lehrt uns aber auch das Experiment, daß diese empfindliche Stelle auch durch

„Infektion anderer Art“

(subkutane, intraperitoneale, intravenöse Infektion) von Tuberkelbazillen erreicht in besonders hohem Grade an „manifester“ Tuberkulose erkranken kann, wo jeglicher Weg der „Fütterung“ wie „Inhalation“ versperrt, keine Infektion auf diese Weise gestattet. Es lehrt uns hier aber auch das Experiment, daß sogar die „isolierte manifeste Tuberkulose“ im so empfindlichen Bereiche der Lungen bei natürlicher wie künstlich erhöhter Widerstandskraft gegen die tuberkulöse Infektion zu erzielen ist, also die Eintrittspforte in „manifest“-tuberkulösem Sinne unverändert, ohne Kenntnis der Geschichte des Falles, verborgen bleibt.

Wir erkennen somit im tieferen Abschnitte des Respirationstraktus, den Lungen, einen wahren „Locus minoris resistentiae“ gegenüber der tuberkulösen Infektion und stellt die Lunge das „Prädilektionsorgan zur Entwicklung einer manifesten Tuberkulose“ dar, allerdings für jede Art der tuberkulösen Infektion. Es ist darum auch nicht das häufigst „manifest“-tuberkulös erkrankte auch das häufigst exponierte Organ.

Dabei gestattet, wie das Experiment lehrt, das Lymphsystem je nach dem Wechselverhältnis von Organismus und Infektion nach seiner Einschaltung ins Blutgefäßsystem, auch ohne zunächst im Bereiche der Invasion der Bazillen mit den Veränderungen der manifesten Tuberkulose zu antworten, die Passage des spezifischen Erregers in den allgemeinen Kreislauf und stellt somit unter gegebenen Verhältnissen das Lymphsystem kein absolut bakteriendichtes Filter dar.

Es gestattet uns ferner, das

„Lokalisationsgesetz“,

das Gesetz der Erkrankung des zum Invasionsgebiete gehörigen, d. i. „regionären“ Lymphdrüsenkomplexes bei der Infektionskrankheit lymphogenen Ursprunges den Schluß auf die Pforte der Invasion. Dabei findet dieses Gesetz seine natürliche Begründung in den Konstruktionsverhältnissen des lymphatischen Systems. Doch zunächst gestattet uns nur die Veränderung eines frühzeitigen Reaktionsstadiums — wie es die „lymphoide“ Tuberkulose ist — hier einen

sicheren Schluß, wo, wie das Experiment lehrt, auch die isolierte „manifeste" Tuberkulose, speziell eines Prädilektionsorganes, ohne die Kenntnis der Geschichte des Falles unter Umständen auch den Charakter der „kryptogenetischen" Infektion besitzen kann. Wollen wir ferner trotz dieser Erfahrung unseren Schluß auf Grund einer Veränderung bereits „manifester" Tuberkulose ziehen, so muß uns die vorwiegende oder isolierte Tuberkulose an Stellen höheren Widerstandes (lymphatisches Gewebe des Rachens, der Hals- und Mesenterialdrüsen, wie des Magens und Darmes) eher zum Maßstab der Invasionspforte dienen, als die gleiche Veränderung des Prädilektionsorganes (also im Bereiche der Lungen).

Zeigt uns ferner der erhobene Befund bereits „manifester" Tuberkulose auf dem Obduktionstische vorwiegend oder isoliert überaus häufig das Prädilektionsorgan, die Lungen mit ihrem lymphatischen Apparate, erkrankt, so lehrt uns anderseits das Experiment mit dem Nachweis auch der „lymphoiden" Tuberkulose, wie das Gebiet der tuberkulösen Infektion im Organismus erweitert, auch die Stellen höheren Widerstandes gegen den infektiösen Prozeß (Rachen, Hals- und Mesenterialdrüsen) umfaßt. Es lehrt uns aber auch das Experiment mit natürlicher Infektion des empfänglichen Tieres wie der Vergleich des Experimentes am von „manifest"-tuberkulösen Veränderungen frei gefundenen Obduktionsmaterial des kindlichen Individuums, wie gleicherweise auch unter den Verhältnissen der natürlichen Infektion häufig oder auch isoliert die nachgewiesene, wenn auch nur „lymphoide" Tuberkulose an Stellen höheren Widerstandes sich findet.

Auch die Ueberlegung, daß widerstandsfähigere Stellen, in ihrem lymphatischen Apparate vorwiegend nur „lymphoid" erkrankend, als Eintrittspforten der Infektion keiner besonderen Aufmerksamkeit bedürfen, kann keine Rechtfertigung für die Theorie der ausschließlichen oder fast ausschließlichen primären Lungeninfektion durch Inhalation bedeuten, wie anderseits die Theorie der ausschließlichen oder fast ausschließlichen sekundären Lungeninfektion durch Fütterungsinfektion vom Darme durch die nachgewiesene Möglichkeit der primären Lungeninfektion auch durch Inhalation ihre Widerlegung findet.

Bedeutet einmal die auch nur „lymphoide" Tuberkulose im Bereiche von Rachen, Magen und Darm eine Schwächung unter Umständen auch schwerer Natur des zugehörigen lymphatischen Apparates, so finden ja schließlich von allen Eintrittspforten Tuberkelbazillen auch in die

Lungen ihren Weg und besitzen zum wenigsten die Bedeutung der „additionellen", oft vielleicht zur Entwicklung einer „manifesten" Tuberkulose in denselben ausschlaggebenden Infektion. Gelangen anderseits unter den Verhältnissen der natürlichen Infektion wohl nur spärliche Keime primär auch in die Lungen durch den Vorgang der Inhalation, so handelt es sich doch um das für die geringste Zahl von Keimen empfänglichste Organ.

Läßt sich ferner auch nicht das gegenseitige Zahlenverhältnis der in Betracht kommenden Wege bei Fütterung und Inhalation in absoluten Werten bestimmen, so ist doch die gleichmäßige Beachtung aller hier in Betracht kommenden Wege — des gesamten Digestions- wie Respirationstraktus — eine unabweisliche Pflicht.

Kennen wir schließlich genügend Maßnahmen gegen die tuberkulöse Infektion jeglicher Art, so bringt doch die jeweilige einseitige Betonung nur gewisser Pforten der Invasion auch die Gefahr der einseitigen Betonung prophylaktischer Maßnahmen, damit schädigende Folgen für das praktische Leben, mit sich.

Darum bedürfen auch die apodiktischen gegensätzlichen Standpunkte der ausschließlichen oder fast ausschließlichen Fütterungs-, resp. Inhalationsinfektion einer Korrektur, wo ein einseitiger Standpunkt bezüglich der Entstehung und der Wege der namentlich für das Kindesalter besonders bedrohlichen tuberkulösen Infektion der Hygiene ihre Aufgaben unnötig erschwert.

II.

Ueber Mutationen von menschlichen Tuberkelbazillen.

Von Privatdozenten Dr. **Josef Sorgo**, Direktor der Heilanstalt Alland.

Im Zentralblatt für Bakteriologie etc. (I. Abt. [Orig.], Bd. XLIII, H. 5 und 6) ist von m i r und Dr. S u e ß eine Arbeit: Ueber Versuche mit Tuberkelbazillenstämmen menschlicher Herkunft etc., publiziert worden, in welcher wir über das Auftreten von fünf neuen Tuberkelbazillenarten berichteten, die aus Stämmen des Typus humanus teils nach Kaltblüterpassage, teils spontan im Brutschranke entstanden sind und deren Entstehen wir nach der Theorie von d e V r i e s auf M u t a t i o n der ursprünglichen Art zurückführten.

Das experimentell beobachtete plötzliche Entstehen neuer Tuberkelbazillenarten durch Mutation bekannter Arten wäre sowohl in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht, als für manche Fragen der praktischen Medizin von großer Bedeutung und dies möge es rechtfertigen, wenn der eine von uns schon heute wieder auf die Ergebnisse unserer gemeinsamen Arbeit zurückkommt, zumal die nunmehr zwei bis drei Jahre lange Beobachtungszeit der neugewonnenen Stämme uns in den Stand setzt, über das wesentlichste Merkmal, welches eine neue Art zeigen muß, die K o n s t a n z d e r E i g e n s c h a f t e n, Bestimmtes auszusagen.

Bekanntlich können die einzelnen Artmerkmale in quantitativer Hinsicht, d. h. im Sinne einer Steigerung oder Verminderung ihrer Ausprägung, oft großen Schwankungen unterliegen. Diese Variabilität bezeichnet man als f l u k t u i e r e n d e V a r i a b i l i t ä t und die Größe derselben ist bei verschiedenen Arten verschieden groß und durch äußere Verhältnisse und künstliche Auslese leicht beeinflußbar. Bei den uns bekannten Tuberkelbazillenarten würden in das Gebiet der Fluktuation z. B. gehören: die oft großen Verschiedenheiten in der Länge und Dicke der einzelnen Individuen eines und desselben Stammes, was besonders nach Nährbodenwechsel oder in alten Kulturen oft deutlich in Erscheinung tritt; die ebenfalls oft sehr auffälligen Unterschiede in dem Grade der Säurefestigkeit innerhalb eines

und desselben Stammes; die verschiedene Wachstumsenergie, welche von demselben Stamme abgeimpfte Kulturen zeigen; die Segmentierung und Körnung der Stäbchen; das bald mehr schuppige, bald mehr warzige oder häutig-faltige Wachstum auf Kulturen, welches sich durch die Art des Nährbodens leicht beeinflussen läßt; und wohl auch Schwankungen in der Pathogenitätsbreite.

Mit der Bildung neuer Arten scheint die fluktuierende Variabilität nichts zu tun haben, wenigstens liegen noch keine sicheren Beobachtungen oder experimentellen Beweise dafür vor, daß durch Anhäufung kleiner Fluktuationen neue Arten entstehen könnten. Bei jenen Organismenarten, bei welchen eine individuelle Auslese möglich ist, also bei den nicht mikroskopisch kleinen Tier- und Pflanzenarten, läßt sich die quantitative Steigerung oder Abschwächung von Artmerkmalen künstlich bis zu einem gewissen Grade fortführen und erhalten, solange die systematische Auslese andauert. Sowie die Tätigkeit des Züchters nachläßt, wird auch das Resultat seiner Arbeit wieder rückgängig, und die durch die künstliche Auslese quantitativ abgeänderten Artmerkmale sind bereits in der dritten Generation wieder auf das der Art eigen gewesene Maß reduziert und auf jenen Grad fluktuierender Variabilität, der in dem Charakter der Art liegt. Es liegt, wie gesagt, bisher keine einwandfreie Beobachtung vor, daß es gelänge, auf diesem Wege neue konstante Arten zu erzielen und als schlagendstes Beispiel hiefür führt de Vries die landwirtschaftlichen Erfahrungen an, welche ein aus wirtschaftlichen Gründen betriebenes Experiment in größtem Maßstabe darstellen. Trotz vieler, jahrzehntelanger, systematisch durchgeführter Züchtungsversuche ist es bisher noch niemals gelungen, auf dem Wege der künstlichen Auslese die Erzeugung einer neuen, konstanten Art zu erzielen. Diese Tatsache verdient auch auf bakteriologischem Gebiete Berücksichtigung hinsichtlich jener Versuche, welche dahin zielen, durch allmähliche Anpassung an geänderte Lebensbedingungen eine Art in die andere überzuführen, so z. B. die Eigenschaften des Warmblütertuberkelbazillus in jene des Kaltblütertuberkelbazillus umzuwandeln durch allmähliche Gewöhnung desselben an den Kaltblüterorganismus oder umgekehrt. Alle derartigen Versuche sind bisher resultatlos geblieben und wo ein angeblich gelungener Versuch berichtet wird, hält derselbe einer strengeren Kritik nicht stand.

Ohne die theoretische Möglichkeit einer Artbildung auf diesem Wege, durch allmähliche Umformung vorhandener Eigenschaften, welche von namhaften Gelehrten heute noch

angenommen wird, hier diskutieren oder in Abrede stellen zu wollen, sei als für die experimentelle Forschung wichtig nur noch einmal betont, daß diese Theorie sich bisher auf keine experimentelle Beobachtung zu stützen vermag und hinsichtlich der höher organisierten Lebewesen wegen der zahlreichen zu verfolgenden Generationsreihen, zu deren Beobachtung sich ein Menschenalter als zu kurz erweist, vielleicht auch außerhalb des Bereiches der Möglichkeit experimenteller Forschung liegt. Vielleicht würde gerade hier die Bakteriologie berufen sein, auf dem Wege des Experimentes das entscheidende Wort zu sprechen, da die rasche Vermehrungsfähigkeit dieser niederen Organismen außerordentlich zahlreiche Generationen innerhalb relativ kurzer Zeiträume zu beobachten gestattet.

Das Problem der Artbildung ist der experimentellen Forschung heute erst auf dem von de Vries betretenen Wege zugänglich geworden, welcher Forscher an dem berühmt gewordenen Beispiele der Nachtkerze (Oenothera Lamarckiana) die schon von Darwin angenommene Mutation als artbildendem Faktor durch eine jahrelange und einwandfreie Versuchsreihe sicherstellte. Nach der Mutationstheorie können neue Arten ganz plötzlich und unvermittelt aus uns bisher ganz unbekannten Ursachen aus anderen Arten hervorgehen, indem plötzlich neue Eigenschaften auftreten oder vorhandene verloren gehen. Durch Mutation entstandene neue Formen charakterisieren sich einmal durch das Auftreten neuer Eigenschaften (eventuell das Fehlen früher vorhanden gewesener, retrogressive Variabilität) und die Konstanz der durch Mutation entstandenen neuen Merkmale bei den späteren Generationen, von den durch die fluktuierende Variabilität bedingten Schwankungen abgesehen.

Das Zusammentreffen dieser drei Umstände, das plötzliche Auftreten der neuen Form, die neuen, von der Elternform abweichenden Merkmale und die Konstanz derselben bei den nachfolgenden Generationen haben uns veranlaßt, die in der eingangs zitierten Arbeit beschriebenen neuen Tuberkelbazillenarten als durch Mutation entstandene, echte elementare Arten aufzufassen.

Indem ich die theoretische und praktische Bedeutung dieses Befundes mit wenigen Worten würdige, sei gleichzeitig auf Grund der uns zur Verfügung stehenden langen Beobachtungsdauer von zwei bis drei Jahren die Berechtigung dieser Auffassung noch einmal einer kurzen Prüfung

unterzogen, unter auszugsweiser Wiedergabe der Versuchsprotokolle.

A. Durch Kaltblüterpassage gewonnene Mutationen.

I.

Verwendeter Stamm: Neun Monate alte, aus Sputum gewonnene Tuberkelkultur. 6½ Monate bei Zimmertemperatur.

Eine subkutan geimpfte Blindschleiche ging nach 24 Stunden ein.

Autopsie: Verkäste Impfstelle, subpleural, in der Leber Knötchen mit säurefesten Stäbchen. Kultur der Tuberkelbazillen aus der Leber. Protokollbezeichnung: Tb. Bl_3 Josch. Beobachtungsdauer zwei Jahre. Wachstum nur bei Brutschranktemperatur in Form trockener, warziger und krümmeliger Beläge auf Glyzerinagar, Kartoffelagar, Hirnagar, Rinderserum, Schweineserum, Ei. Die Warzen auf Glyzerinagar oft bräunlich, auf Hirnagar isoliert stehende Warzen, von flachem Saume umgeben. Auf Somatoseagar kleinste matte, graue, trockene Pünktchen oder graue Schüppchen. Ebenso auf Traubenzuckeragar mit 3%igem Glyzerinzusatz. Auf Glyzerinbouillon typische Hautbildung. Diese Kulturen unterscheiden sich in nichts vom gewöhnlichen Typus menschlicher Tuberkeln.

Hingegen wächst der Stamm auch auf gewöhnlichem Agar-Agar ohne Glyzerinzusatz und auf Traubenzuckeragar ohne Glyzerin; auf ersterem Nährboden in der warzigen Form, auf Traubenzuckeragar in Schüppchen wie auf Somatoseagar und Glyzerintraubenzuckeragar.

Der Stamm ist für Meerschweinchen pathogen. Die Form der Bazillen wechselt bei Vergleich verschiedener Kulturen von sehr kurzen plumpen bis zu ziemlich langen und schlanken Individuen.

Die weitere Verfolgung des Stammes ergab keine Aenderungen der kulturellen Eigenschaften, insbesondere ist die Fähigkeit, auf Agar-Agar ohne Glyzerin und auf Traubenzuckeragar ohne Glyzerin zu wachsen, dem Stamme auch heute noch, nach zweijähriger Beobachtungsdauer und zwar auch bei frischer Abimpfung von glyzerinhältigen Nährböden eigen.

Wir haben in unserer eingangs erwähnten Arbeit hervorgehoben, dies sei um so bemerkenswerter, als eine von

uns vorgenommene größere Versuchsreihe, welche den Zweck hatte, zu untersuchen, ob nicht doch einzelne Tuberkelstämme menschlicher Herkunft, auf Traubenzuckeragar ohne Glyzerin zu wachsen, durchweg negativ ausgefallen war. Mit Rücksicht auf dieses Ergebnis haben wir den in den übrigen Eigenschaften vom Typus humanus nicht abweichenden Tuberkelbazillenstamm als eine Mutation aufgefaßt, mit dem neuen konstanten Merkmale, auch auf nicht glyzerinhältigem Agar zu wachsen.

Die Fortsetzung der Versuche, menschliche und Rindertuberkelstämme auf nicht glyzerinhältigem Agar zu züchten, hat uns aber mittlerweile doch einige positive Ergebnisse geliefert. Wir besitzen gegenwärtig zwei frische, aus Perlsuchtmaterial gewonnene Rindertuberkulosestämme und einen Stamm menschlicher Tuberkelbazillen (aus Sputum gezüchtet), welche auf Traubenzuckeragar ohne Glyzerin wachsen. Bei dem Menschenstamme ist von diesem Nährboden auch die Abimpfung auf Agar ohne Glyzerin gelungen.

Es kann natürlich ein und dasselbe Merkmal, welches in dem einen Falle als Artmerkmal aufzufassen ist, in einem anderen Falle der fluktuierenden Variabilität zuzuzählen sein. Jedenfalls mahnt die gelungene Uebertragung zweier Rinderstämme und eines Menschenstammes auf glyzerinlose Nährböden zur Vorsicht in der Deutung des Stammes Tb. Bl. Josch, als einer mutierten Form und es wird sich als nötig erweisen, einmal diese Versuche der Uebertragung verschiedener Tuberkelstämme auf glyzerinlose Nährböden fortzusetzen und sodann zu beachten, ob sich vielleicht aus den Umständen, von welchen die Uebertragungsmöglichkeit abhängt, ein Anhaltspunkt für die Deutung dieser Erscheinung gewinnen läßt. Kulturen von sogenannten Pseudotuberkelbazillen und von Kaltblütertuberkelbazillen gehen bekanntlich konstant an, so oft man sie auch von irgendwelchen glyzerinhältigen Nährböden auf glyzerinlosen Agar überträgt. In diesen Fällen ist dies als Artmerkmal aufzufassen. Auch bei dem Stamme Tb. Bl. Josch ist die Uebertragung auf glyzerinlosen Agar wiederholt gelungen und hat uns zur selben Deutung der Erscheinung veranlaßt.

Bezüglich der übrigen angeführten Stämme und ähnlicher Erscheinungen ist eine weitere Prüfung dieser Erscheinung noch erforderlich, ehe eine richtige Deutung derselben gegeben werden kann.

II.

Verwendeter Stamm: 13½ Monate alte Hirnglyzerinagarkultur aus Sputum; 11½ Monate bei Zimmertemperatur gestanden.

Eine subkutan geimpfte Aeskulapschlange ging nach 59 Tagen ein.

Autopsiebefund: Generalisierte miliare Tuberkulose. Kultur aus mediastinalen Tuberkelknötchen. Protokollbezeichnung: Tb. Schl$_5$ Vida. Beobachtungsdauer des Stammes zwei Jahre.

Form des Wachstums übereinstimmend mit menschlichen Tuberkelbazillenstämmen: Auf Glyzerinagar, Hirnglyzerinagar und Kartoffelglyzerinagar trockene warzige Beläge; auf Rinder- und Schweineserum mehr weniger faltige trockene Hautbildung; auf Glyzerinbouillon typische Hautbildung; auf Somatoseagar typische feine Pünktchen oder flache graue Schüppchen.

Die Form der Bazillen zeigt alle Uebergänge kurzer und langer Stäbchen. Der Stamm ist nicht pathogen für Schlangen.

Die Unterschiede von Kulturen menschlicher Tuberkelbazillenstämme liegen darin, daß

1. der Stamm auch konstant und üppig auf glyzerinlosem Agar wächst (in derselben Form wie auf Glyzerinagar),

2. nur bei Zimmertemperatur wächst und bei 37° auch nicht die Andeutung eines Wachstums zeigt, und

3. gelegentlich, namentlich auf Rinderserum, eine violettschwärzliche Verfärbung des Nährbodens und später auch der Kultur erzeugt.

4. Der Stamm ist nicht pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen.

Diese vier Merkmale hat der Stamm mit Kaltblütertuberkelbazillen gemeinsam. Er bildet also eine Zwischenform zwischen den Warm- und Kaltblütertuberkelbazillen. Die Konstanz der geschilderten Merkmale erlaubt, ihn als eine echte konstante, bisher unbekannte Art anzusprechen. Die Entstehung dieser neuen Art auf dem Wege der Mutation ist zweifellos.

Es wird von vielen Autoren ein gemeinsamer Ursprung der bekannten Tuberkelbazillenarten angenommen. Ob man die heute vorhandenen Artunterschiede als durch Anpassung an verschiedene Tierarten erklärt (Baumgarten) oder als durch Mutation entstanden annimmt, ist vorläufig Sache der theoretischen Auffassung des Entwicklungsproblems und läßt sich heute noch nicht entscheiden. Jedenfalls gewinnt

aber die Ansicht eines gemeinsamen Ursprunges der Kalt- und Warmblütertuberkelbazillen durch den mitgeteilten Fall von Mutation eine bedeutende Stütze und namentlich die eigenartige, in ihrem Wesen und ihren Ursachen nach ganz unaufgeklärte Farbstoffbildung, welche der mutierte menschliche Tuberkelbazillenstamm mit den Kaltblütertuberkelbazillen gemeinsam hat, weist auf eine genetische Zusammengehörigkeit dieser Arten hin.

III.

Verwendeter Stamm: Neun Monate alte Rinderserumkultur aus Sputum; 7½ Monate bei Zimmertemperatur gestanden.

Eine subkutan geimpfte Schlange ging nach 57 Tagen ein.

Autopsiebefund: Nekrotisches Infiltrat an der Impfstelle und disseminierte miliare Tuberkulose mit Freibleiben der Leber.

Kulturen aus der Impfstelle und der Lunge, beide in ihrem kulturellen Verhalten identisch.

Protokollbezeichnung des Stammes:

Tb. $Schl._{19}$ $Korin.^{J}$ u. Tb. $Schl._{19}$ $Korin.^{La}$

Beobachtungsdauer der Stämme zwei Jahre.

Wachstum nur bei Zimmertemperatur, bei 37^0 auch nicht die Andeutung von Wachstum.

Die Kulturen zeigen volle Uebereinstimmung mit den Merkmalen der Kaltblütertuberkelbazillen. Auf allen Nährböden feuchte, weiße, opake Beläge, welche auf Rinderserum mitunter die den Kaltblütern eigene schwarzviolette Verfärbung des Nährbodens und später der Kultur selbst erkennen lassen.

Die Kulturen sind auch nach mehr als einem Jahre noch leicht überimpfbar.

Form der Tuberkelbazillen überwiegend kurz, daneben auch längere Formen mit Segmentation und Körnerbildung. In dieser Beziehung verhält sich der Stamm etwas polymorpher, als es den echten Kaltblütertuberkelbazillen eigen ist, deren Kulturen meist ausschließlich aus sehr kurzen, feinen, gleichmäßigen Stäbchen bestehen.

Der Stamm ist sehr pathogen für Schlangen und erzeugt allgemeine Tuberkulose (drei Impfversuche).

Für Mäuse ist er nicht pathogen; Meerschweinchen gehen ohne pathologisch-anatomische Veränderungen an Marasmus ein, wie nach Impfung mit entsprechenden Dosen echter Kaltblütertuberkelbazillen; bei Kaninchen entsteht eine ausgedehnte, sich abkapselnde Verkäsung an der Impfstelle.

Die Frage, ob hier eine Mutation vorliegt, ist identisch mit jener, ob die aus der infizierten Schlange zurückgezüchteten Stämme von dem zur Impfung verwendeten Stamme abstammen, resp. ob die infizierte Schlange an einer spontanen oder an einer Impftuberkulose einging. Wir haben das Vorhandensein einer Impftuberkulose und die Mutation des eingeimpften Stammes bejaht:

1. Wegen der Identität des aus der Impfstelle und aus der Lunge gezüchteten Stammes;
2. wegen der Verbreitungsart des tuberkulösen Prozesses, indem die miliare Dissemination deutlich von der Impfstelle aus sich verbreitete;
3. weil außer der Impfstelle kein älterer tuberkulöser Herd als Ausgangspunkt der miliaren Ausbreitung gefunden werden konnte;
4. wegen des Freibleibens der Leber, des Lieblingssitzes tuberkulöser Veränderungen bei Kaltblütern;
5. wegen der Seltenheit spontaner, tuberkulöser Veränderungen bei unserem Schlangenmateriale.

B. Brutschrankmutationen.

IV.

Die Mutation entstand aus einer alten, schon breiig eingedickten Bouillonkultur menschlicher Tuberkelbazillen, welche auf Glyzerinagar nicht mehr anging. Nach achttägigem Aufenthalte eines Bröckchens dieser Kultur auf sterilisierter Milch wurde auf andere Nährböden mit positivem Erfolge abgeimpft.

Wir haben die Gründe in der zitierten Arbeit auseinandergesetzt, weshalb es ausgeschlossen erscheint, daß die so gewonnene Kultur etwa von schon in der Milch vorhanden gewesenen säurefesten Stäbchen abstamme. Es war derselbe Versuch an demselben Tage mit sechs anderen alten, nicht mehr auf Glyzerinagar überimpfbaren Bouillonkulturen vorgenommen und zu allen Versuchen ein und dieselbe Milch verwendet worden. Nur eine dieser acht Kulturen erwies sich nach Milchpassage überimpfbar. Außerdem wurde von dem durch Milchpassage überimpfbaren Stamme eine so üppige Kultur nach vier Tagen erhalten, daß es ganz unmöglich erscheint, daß in den geringen anhaftenden Milchresten eine derartige Menge säurefester Milchbakterien enthalten gewesen sein sollen, während in den anderen aus demselben Kolben von Mischmilch stammenden und zu gleicher Zeit und gleich lange sterilisierten Röhrchen keine enthalten gewesen sein sollen. Die neu-

gewonnene Kultur hat auch keine Aehnlichkeiten mit den bekannten, bisher in der Milch gefundenen, säurefesten Bakterien: sie wächst nur bei Bruttemperatur, bildet keinen Farbstoff und ist für Meerschweinchen pathogen.

Die Protokollbezeichnung der neuen Kultur ist G^1.

Die Beobachtungsdauer derselben, während welcher sie sich in ihren Eigenschaften konstant erwies, ist 3½ Jahre.

Der mutierte Stamm wächst ausschließlich bei Brutschranktemperatur bis 41⁰.

Er wächst auch auf glyzerinlosem Agar üppig in Form feuchter, schmieriger, teils körniger, teils homogener Beläge.

Ebenso findet auf allen anderen festen Nährböden das Wachstum in Form feuchter, weicher, opaker Beläge statt. Auf Glyzerinagar und schräg erstarrtem Ei bilden sich oft mehr trocken aussehende, warzig krümmelige oder faltige Beläge, welche sich aber bei Abimpfung als weich und schmierig erweisen. Auf Bouillon weiche, zerfließende Oberflächenhaut.

Die Form der Bazillen schwankt von kurzen, plumpen bis langen, fädigen Formen. Für Schlangen ist der Stamm nicht pathogen. An der Impfstelle entsteht Verkäsung. Aus der Impfstelle zurückgezüchtet weist er dieselben Eigenschaften auf. Für Mäuse ist er nicht pathogen. Für Kaninchen ist der Stamm pathogen. Eines der geimpften Kaninchen ging nach 175 Tagen unter folgendem Befunde ein: Die Impfstelle in hellergroßer Ausdehnung exulzeriert, unter der Ulzeration ein mit zähem Eiter gefüllter bindegewebiger Sack. Der Pleura diaphragmatica und dem Peritoneum erbsengroße, dickeitrige Massen aufgelagert, welche zahlreiche Tuberkelbazillen enthalten. In Leber und Lunge zahlreiche, bis hirsekorngroße, prominente, glänzende, weiße Knötchen. Auch auf der dorsalen Lungenseite und an der Milzoberfläche weißgelbliche, Tuberkelbazillen enthaltende Eiterherde.

Für Meerschweinchen ist die Pathogenität variabel.

Von drei am selben Tage mit derselben Kulturmenge subkutan geimpften Meerschweinchen bekam das eine ein vereiterndes Infiltrat an der Impfstelle und nahm an Gewicht zu; das zweite ging mit derselben Veränderung der Impfstelle an Marasmus ein. Bei beiden Tieren waren die inneren Organe frei von Tuberkulose. Das dritte Meerschweinchen ging an disseminierter Tuberkulose zugrunde.

Es scheint, daß trotz der kulturellen Konstanz der Stamm biologisch große Neigung hat, zu variieren.

Aus der Impfstelle und der Lunge des an disseminierter Tuberkulose eingegangenen Meerschweinchens wurde der Stamm zurückgezüchtet. Trotz der Meerschweinchenpassage bewahrt derselbe seine kulturellen Eigenschaften vollständig. Die beiden Stämme gleichen genau in ihrem Wachstum auf allen Nährböden der mutierten Stammform, was wohl der beste Beweis ist, daß das feucht-schmierige Wachstum des Stammes ein konstantes Artmerkmal desselben darstellt und der Stamm selbst als eine durch Mutation entstandene neue Art aufzufassen ist.

Die Beobachtungsdauer der nach Meerschweinchenpassage gezüchteten Stämme beträgt nun ein Jahr.

V.

Die folgende mutierte Form stammt von einem aus einer tuberkulösen Lunge gezüchteten, typisch wachsenden Tuberkelbazillenstamme. Bei Abimpfung von einer Somatoseagarkultur auf Hirnglyzerinagar trat plötzlich die Mutation auf. Der typische und der mutierte Stamm werden seit zwei Jahren weitergezüchtet und beobachtet.

Die Protokollbezeichnung des mutierten Stammes ist: Tb. Skala I.

Die Kulturen desselben wachsen rasch, gewöhnlich nur bei Brutschranktemperatur. Nur einmal war bei Zimmertemperatur über 15° C ein spärliches Wachstum zu sehen.

Auf dem Nährboden entstehen bald feuchte, homogene, weiße oder faltige, schmierige Beläge. Besonders auf Rinder- und Schweineserum ist das Wachstum ein sehr feuchtes. Auf glyzerinlosem Agar bildet sich eine faltige, oft trocken aussehende, aber immer weiche, schmierige Haut. Auf Glyzerinbouillon weiche, zerfließliche, oberflächliche Hautbildung. Diese Eigenschaften bestehen seit zwei Jahren unverändert.

Die Form der Bazillen ist sehr variabel, kurze bis lange, dickere und schlankere, in allen Uebergängen, oft mit deutlicher Körnung.

Der Stamm ist für Kaninchen nicht pathogen. Von sechs subkutan geimpften Meerschweinchen bot eines vollständig negativen Befund; die übrigen fünf Verkäsung oder Vereiterung der Impfstelle bei normalen inneren Organen. Eines der Tiere hatte eine verkäste axillare Drüse. Sämtliche Impftiere waren nach vier bis zehn Wochen an Marasmus eingegangen. Die Impfdosis betrug $^1/_6$ bis $^1/_{24}$ Spatel.

Von vier dieser Meerschweinchen war aus der Impfstelle der Stamm zurückgezüchtet worden. Trotz der Tierpassage sind die Eigenschaften des mutierten Stammes unverändert geblieben, ein weiterer Beweis dafür, daß das feucht-schmierige Wachstum desselben, wie bei der vorher besprochenen Mutation G_1 ein konstantes neues Artmerkmal darstellt und der Stamm daher als eine durch Mutation entstandene neue Art aufzufassen ist.

Der typische, trocken wachsende Stamm ist für Meerschweinchen pathogen und erzeugt generalisierte Tuberkulose.

*

„Die Ernährung ist der wichtigste Faktor der fluktuierenden Variabilität. Natürlich ist unsere Kenntnis in tausenden von Fällen nicht genügend, um uns eine Analyse dieser Beziehungen zu gestatten . . . . . Aber die Tatsache selbst ist durchaus klar, und ihre Würdigung ist so alt wie die Wissenschaft des Gartenbaues . . . . . Das Wort Ernährung ist im weitesten Sinne zu nehmen, so daß es alle günstigen und schädlichen Elemente einschließt.“

Diese Sätze von de Vries gelten in demselben Maße auch für die analogen Erscheinungen der Bakterienflora. Die ungeheure Breite der fluktuierenden Variabilität der Tuberkelbazillen kann höchstens der übersehen, der nur alte Laboratoriumskulturen auf einem und demselben Nährboden ständig weiterzüchtet. Bei fortgesetztem Wechsel des Nährbodens und bei Vergleich zahlreicher, unter fortwährend geänderten Ernährungsbedingungen gezüchteter Stämme tritt diese Erscheinung auffällig zutage und sowohl das Aussehen der Kulturen als die Morphologie der einzelnen Individuen, sowie die Wachstumsenergie verschiedener Stämme und Kulturen zeigen Schwankungen in weiten Grenzen.

Der Grad der Pathogenität ist wahrscheinlich nur hinsichtlich der überempfindlichen Meerschweinchen eine scheinbar konstante Größe; bei Verwendung weniger empfänglicher Versuchsobjekte zeigt auch die Pathogenität der einzelnen Stämme und Kulturen sich diesem Gesetze der fluktuierenden Variabilität unterworfen, wie aus den zahlreichen, in der Literatur bereits mitgeteilten Infektionsversuchen an Rindern mit bovinem oder humanem Infektionsmateriale zur Genüge erhellt.

Den Faktor, welcher die Mutation beherrscht, kennen wir nicht. Die Theorie nimmt an, „daß die Größe der Muta-

bilität und ihre Richtung auf inneren Ursachen beruhe. Die Bestimmung des Augenblickes jedoch, in welchem sie aktiv wird, kann niemals das Resultat innerer Ursachen sein, Diese muß irgendeinem äußeren Faktor zugeschrieben werden und sobald derselbe entdeckt ist, ist der Weg für experimentelle Untersuchung offen" (de Vries).

Dieser äußere Faktor kann aber naturgemäß nach meiner Meinung auch in nichts anderem gelegen sein als in der Ernährung in des Wortes weitester Bedeutung, das heißt in der „Summe aller günstigen und schädlichen Elemente". Daß zumeist die Modifikationen der Ernährung nur Abweichungen erzeugen, welche in das Gebiet der fluktuierenden Variabilität gehören und nur selten, wie es scheint, neue Artenbildung durch Mutation auslösen, liegt darin begründet, daß in dem letzteren Falle die innere Ursache für das Auftreten einer Mutation in den mutierenden Individuen bereits gegeben sein muß, um aus dem latenten Zustande durch den Einfluß der Ernährung in den aktiven übergeführt zu werden.

Ich möchte die Ansicht äußern, daß vielleicht besonders hochgradige Ernährungsextreme — im obigen Sinne des Wortes — auch besonders geeignet seien, eine latent vorhandene Mutabilität in Erscheinung treten zu lassen.

Wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus die äußeren Einflüsse betrachten, welche bei unseren mutierten Tuberkelbazillenstämmen als auslösende Momente tätig gewesen sein mögen, so verdienen folgende Umstände besondere Berücksichtigung:

1. Bei den durch Kaltblüterpassage gewonnenen drei Mutationen waren ebenso wie bei den analogen negativen Versuchen durchweg menschliche Tuberkelbazillenstämme verwendet worden, welche bereits viele Monate bis ein Jahr und darüber alt waren und durch lange Zeit bei Zimmertemperatur gehalten worden waren. Wir haben uns in unserer Arbeit darüber folgendermaßen geäußert:

„Schon Züchtungsversuche auf künstlichen Nährböden zeigen, daß der menschliche Tuberkelbazillus oft einen hohen Grad von Empfindlichkeit gegenüber Aenderungen des Nährsubstrates besitzt und dadurch in der Ueppigkeit seines Wachstumes außerordentlich beeinflußt werden kann (folgen Beispiele) . . . . . Diese Hinweise genügen, um es als unwahrscheinlich erscheinen zu lassen, daß der Warmblütertuberkelbazillus einen solchen Sprung aushalten sollte, wie er bei Uebertragung in einen Kaltblüterorganismus gegeben ist durch die Temperaturdifferenz des Wirtes und

den Nährbodenwechsel in einen noch dazu mit aktiven Abwehrkräften ausgestatteten Organismus. Selbst wenn man die Anpassungsmöglichkeit im Prinzipe zugibt, wird man zugestehen müssen, daß nur besonders widerstandsfähige und anpassungsfähige bazilläre Individuen einen solchen Wechsel der äußeren Lebensbedingungen schadlos ertragen werden und in dem neuen Wirte sich werden vermehren und pathologische Veränderungen werden erzeugen können.

Diesen Wechsel der äußeren Lebensbedingungen weniger extrem zu gestalten, glaubten wir auf diese Weise zu erreichen, daß wir zu unseren Versuchen nur Tuberkelbazillenkulturen verwendeten, welche, nachdem sie im Brutschranke üppig angegangen waren, monatelang in mit Guttaperchapapier verschlossener Eprouvette und vor hellem Lichte geschützt bei Zimmertemperatur gehalten worden waren. Wir glaubten hiedurch zweierlei zu erzielen: einerseits die Gewöhnung an niedere und inkonstante Temperaturen, anderseits die Gewöhnung an einen sich durch allmähliche Austrocknung und vielleicht auch durch chemische Umsetzung verschlechternden Nährboden, im Vergleiche zu welchem der Kaltblüterorganismus eventuell als guter Nährboden bezeichnet werden dürfte. Die Annahme ist gerechtfertigt, daß bazilläre Individuen, welche unter diesen ungünstigen Verhältnissen überleben und ihre Wachstumsfähigkeit nicht einbüßen, geeigneter sein werden, im Kaltblüterorganismus weiterzukommen und pathologische Veränderungen zu erzeugen, als junge, dem Brutschranke entnommene Stämme."

Dies war unsere theoretische Voraussetzung für die Herstellung der Versuchsreihe. Soweit es sich um unsere Absicht handelte, die Fähigkeit der Anpassung der humanen Stämme an Schlangen und Blindschleichen zu prüfen, erscheint diese Argumentation wohl gerechtfertigt. Ob sie auch Geltung hat für das wirkliche Resultat der Versuchsreihe, ist fraglich; denn nur in einem Falle wurde ein Ergebnis erzielt, welches man als gelungene Anpassung bezeichnen könnte, in dem Sinne (Fall III), daß der aus der Lunge und der Impfstelle zurückgezüchtete mutierte Stamm sowohl morphologisch und kulturell sich als übereinstimmend mit den Eigenschaften der Kaltblütertuberkelbazillen als auch weiterhin als pathogen für Schlangen erwies. Beide dieser Kriterien der gelungenen Anpassung fehlten den beiden anderen mutierten Stämmen.

Ich halte es gleichwohl nicht für ausgeschlossen, sondern für höchst wahrscheinlich, daß die bei Versuchen an 20 Schlangen und zwei Blindschleichen mit ebensovielen

Tuberkelbazillenstämmen menschlicher Provenienz erzielten drei Mutationen der geschilderten Vorbehandlung der Stämme ihre Entstehung verdanken, die innere Fähigkeit der Mutation dieser drei Stämme natürlich vorausgesetzt. Wir glaubten den Wechsel der äußeren Lebensbedingungen weniger extrem zu gestalten; vielleicht war es aber gerade das Extrem der Ernährungsbedingungen, welchen diese Kulturen unterlagen — ursprünglich guter Nährboden und zusagende Temperatur, später erschöpfter Nährboden und zu niedere Temperatur und endlich der ungewohnte Wirtsorganismus — was die bei diesen drei Stämmen latent vorhandene Eigenschaft der Mutabilität aktiv machte.

2. In dem Falle IV spielte eine analoge Ernährungsänderung mit. Es war versucht worden, sieben bereits viele Monate alte Bouillonkulturen menschlicher Tuberkelbazillen, welche auf Glyzerinagar nicht mehr überimpfbar waren, auch zu einem dicken Brei eingetrocknet waren und bereits monatelang bei Zimmertemperatur gestanden hatten, durch Züchtung auf steriler Milch wieder zum Wachstum zu bringen. Der Versuch gelang in einem Falle und der gezüchtete Stamm zeigte sich von der Elternform durch sein weiches, schmieriges, zum Teil ausgesprochen feuchtes Wachstum durchaus verschieden. Auch hier scheint das Ernährungsextrem mitgewirkt zu haben, die Fähigkeit der Mutabilität des Stammes in Erscheinung treten zu lassen.

3. In dem Falle V war außer dem Nährbodenwechsel (von Somatoseagar auf Hirnagar) ein Einfluß besonders gearteter Ernährungsmodifikationen nicht nachweisbar.

Wir haben uns in unserer Arbeit bereits darüber geäußert, wie diese Befunde von mutierten Tuberkelbazillenstämmen sich mit der herrschenden Lehre der Konstanz der bekannten Tuberkelbazillenarten vertragen. Diese Lehre ist allgemein und nur darüber differieren die Anschauungen, welche der bekannten Formen der Tuberkelbazillengruppe zu einer Arteinheit zu vereinen seien. Für die von den einzelnen Autoren konstruierte einheitliche Art wird gegenüber anderen Arteinheiten die Konstanz der Art aufrecht erhalten. So faßt die v. Behringsche Schule alle bekannten Warmblütertuberkelbazillen zu einer Art zusammen, während die Kochsche Schule diese Art in drei konstante Arten teilt: den Typus humanus, den Typus bovinus und den Typus avium. Ueber diese Arteinheiten will ich später noch einige Bemerkungen anfügen. Vorläufig seien nur noch einige theoretische Be-

merkungen vorausgeschickt, wie die Lehre der Konstanz der Art mit der unzweifelbaren Tatsache der Mutabilität mancher Arten zu vereinbaren sei. Wir haben uns selbst in unserer Arbeit für die Lehre der Konstanz der Arten ausgesprochen und unsere mutierten Stämme als auf unbekannte Ursachen zurückzuführende Ausnahmsfälle hingestellt.

Es dürfte aber von Interesse sein, mitzuteilen, wie de Vries sich über diese Frage äußert:

„Polymorphe Gattungen weisen deutlich auf einen früheren Zustand von Mutabilität hin." . . . . . . „Viele Tatsachen sprechen zugunsten der Konstanz der Arten. Von den Systematikern ist dieses Prinzip stets anerkannt worden. Die herrschende Form der Theorie der natürlichen Zuchtwahl hat dagegen zeitweilig angenommen, daß die Arten nicht beständig seien, sondern sich stets verändern und andauernd verbessert und den Erfordernissen der Lebensbedingungen angepaßt werden. Die Anhänger der Deszendenztheorie glaubten, daß dieser Schluß unvermeidlich sei und sie wurden veranlaßt, die offenbare Tatsache zu leugnen, daß die Arten konstante Einheiten sind. Die Mutationstheorie gibt einen Schlüssel zur endlichen Vereinigung der beiden widerstreitenden Vorstellungen. Indem sie die Veränderlichkeit der Art auf bestimmte und vielleicht kurze Perioden einschränkt, zeigt sie sogleich, auf welche Weise die Beständigkeit der Arten vollkommen mit dem Prinzipe der Abstammung durch Veränderung übereinstimmt.

Die Hypothese der Mutationsperioden ist also keineswegs unvereinbar mit den beobachteten Tatsachen der Konstanz. Das Vorkommen gelegentlicher Veränderungen kann durch Beobachtungen wie diejenigen an der Nachtkerze bewiesen werden, aber es ist offenbar, daß eine Widerlegung niemals gegeben werden kann. Das Prinzip gibt die gegenwärtige Konstanz der weiten Mehrzahl der lebenden Formen zu und fordert nur das ausnahmsweise Vorkommen bestimmter Veränderungen." . . . . . „Die Arten blieben während unbegrenzter Perioden unverändert, während sie zu Zeiten in der entgegengesetzten Verfassung sind und dann bringen sie mit einem Male neue Formen in großer Zahl hervor." . . . . . „Ich gebe gerne zu, daß der konstante Zustand der Arten der normale ist und daß Mutationsperioden Ausnahmen sein müssen. Diese Tatsache trägt nicht dazu bei, unsere Aussicht auf Entdeckung einer Art, die sich im Zustande der Mutabilität befindet, zu vergrößern. Es werden viele Arten geprüft

werden müssen, ehe man ein Beispiel finden wird.“ .... (Ich möchte hier hinzufügen, nicht nur viele Arten müssen geprüft werden, sondern auch viele Individuen einer Art, oder auf unseren Fall angewendet, viele Kulturen einer Art müssen geprüft werden. Die Mutation im Falle V [Tb. Skala I], wo nur bei der Ueberimpfung von Somatoseagar auf Hirnagar die Mutation eintrat, während bei Ueberimpfung vom Ei auf alle anderen Nährböden und von Somatoseagar auf andere Nährböden als Hirnagar der Stamm in typischer Form weitergezüchtet werden konnte, gibt hiefür ein schönes Beispiel und beweist, daß Abimpfungen von verschiedenartigen Nährböden auf verschiedenartige Nährböden ein Mittel sein kann, mutierende Arten aufzufinden.)

„Besondere Anzeichen (nämlich für das Vorhandensein der Mutabilität) sind hier nicht aufzufinden. Die einzige Andeutung, die Wert hat, ist die Vermutung, daß ein Zustand von Mutabilität mit einem allgemeinen Zustande der Variabilität verknüpft sein könnte und daß Pflanzengruppen von sehr gleichförmigen Eigenschaften vermutlich auch in dieser Hinsicht konstant sein werden. Dagegen könnten Anomalien und Abweichungen, die unter den Gliedern eines Stammes vorhanden sind oder die man an einem Standorte einer Spezies beisammen findet, als eine Andeutung in der gewünschten Richtung betrachtet werden.“

Ich habe früher erwähnt, daß häufiger Nährbodenwechsel ein Mittel sei, die fluktuierende Variabilität der Tuberkelbazillenstämme hinsichtlich der Morphologie der einzelnen Individuen, des äußeren Verhaltens der Kulturen und deren Wachstumsenergie in hohem Maße zu beeinflussen. Es darf erwartet werden, daß unter derart beeinflußten Stämmen sich häufiger auch Fälle von Mutation finden werden als bei Weiterzüchtung eines Stammes auf demselben Nährboden, wodurch die Variabilität des Stammes auf ein engeres Maß beschränkt wird. Da ich seit Jahren die Gepflogenheit habe, alle Tuberkelstämme — und deren waren es bereits gegen 200 — auf sehr verschiedenartigen Nährböden zu züchten und einem häufigen Wechsel des Nährbodens zu unterwerfen, so dürfte vielleicht auch darin ein Erklärungsgrund gelegen sein für die angesichts der scheinbaren Seltenheit des Auftretens von Mutationen ziemlich erhebliche Ausbeute von fünf mutierten Stämmen.

*

Die bekannten Vertreter der säurefesten Tuberkelbazillen bilden zusammen eine große, sehr polymorphe Gattung, zu welcher die Warmblütertuberkelbazillen, die Kalt-

blütertuberkelbazillen und die sogenannten säurefesten Pseudotuberkelbazillen gehören. Nach Weber und Taute wären von den pathogenen Kaltblütertuberkelbazillen noch saprophytische säurefeste Bazillen, welche im Kaltblüterorganismus vorkommen, abzutrennen. Ueber die Einteilung dieser Untergattungen in selbständige Arten hat man sich, soweit Kaltblütertuberkelbazillen in Betracht kommen, bisher den Kopf nicht zerbrochen; ein großer Streit aber wird bis heute darüber geführt, ob die Vertreter der Warmblütertuberkelbazillen, der Typus humanus, der Typus bovinus und der Typus avium, als selbständige konstante Arten aufzufassen seien oder als Varietäten einer Art. Die Behringsche Schule spricht sich bekanntlich für die letztere, die Kochsche Schule für die erstere Auffassung aus.

Von diesen drei Typen ist nur der Vogeltuberkulosebazillus kulturell von den beiden anderen streng geschieden. Eine morphologische oder kulturelle Abgrenzung des Typus humanus und des Typus bovinus ist bisher nicht gelungen und das entscheidende Kriterium hat man in der Pathogenität für Rinder gesucht. Wenn man nicht die eigene Auffassung in dieser Frage in den Vordergrund schiebt, sondern sich vorurteilslos an das Ergebnis der überaus zahlreichen Infektionsversuche an Rindern hält, die bisher in der Literatur vorliegen, so muß man sagen, daß auch dieses Kriterium bisher versagt hat und daß sich aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen ebensowohl Beweise für die Kochsche als auch für die Behringsche Auffassung in großer Zahl finden lassen. Die große Summe von Geld und Arbeit, die auf die Lösung dieser Frage bisher aufgewendet wurde, war bisher nicht einmal imstande, die rein praktische Seite der Frage zu lösen, nämlich die Pathogenität der genannten drei Typen für Mensch und Rind, geschweige denn das viel schwierigere, rein wissenschaftliche Problem der Abgrenzung derselben nach echten, selbständigen Arten.

Die Schwierigkeit welche die Lösung dieses Problems bisher bereitet hat, mag nach zwei Richtungen zu suchen sein. Die Pathogenität für eine bestimmte Tierspezies ist ein zweifellos sehr wichtiges Artmerkmal. Aber es verhält sich mit diesem Merkmale wie mit anderen Artmerkmalen, es schwankt nach oben und unten um den der Art eigenen Mittelpunkt, es ist der fluktuierenden Variabilität unterworfen. So streng gesondert auch die Mittelpunkte bei zwei nahe verwandten Arten sein mögen, die Schwankungen können ineinander übergreifen (transgressive Variabilität) und

in einem konkreten Falle die Entscheidung unmöglich machen, welcher Art ein bestimmter Organismus zuzuzählen sei, oder den Irrtum begünstigen selbständige Arten als eine Art oder als Varietäten einer Art aufzufassen. Diese Schwierigkeit wird z. B. immer dort auftauchen, wo Rindertuberkelbazillen eine für das Rind geringe oder Menschentuberkelbazillen eine für das Rind deutliche Pathogenität zeigen. Die Schwierigkeit wächst natürlich in hohem Maße, wenn man zur Artdifferenzierung auf ein einziges Merkmal, das der Pathogenität, angewiesen ist, weil die übrigen Artmerkmale eine Differenzierung nicht zulassen, und wenn dieses eine Merkmal in hohem Grade der fluktuierenden Variabilität unterworfen ist. Bei dem Umstande, daß die Möglichkeit gegenseitiger Uebertragung des Infektionskeimes zwischen Mensch und Rind seit Jahrzehnten eine so große war, ist wohl auch anzunehmen, daß durch den häufigen Aufenthalt von Vertretern des einen Typus im anderen Wirtsorganismus die Pathogenitätbreite eines jeden Typus für den anderen Wirtsorganismus eine in weitere Grenzen fluktuierende geworden ist, wenn auch vielleicht die für die Art charakteristischen Mittelpunkte sich nicht verschoben haben.

Es mögen gewiß praktische Gesichtspunkte dazu beigetragen haben, die Frage nach der Artverschiedenheit oder Arteinheit des menschlichen und des Rindertuberkelbazillus nach deren pathogenem Verhalten für das Rind zu lösen. Liegt doch darin die praktische Bedeutung der ganzen Frage. Anderseits war man auf dieses Unterscheidungsmerkmal angewiesen, weil die bekannten morphologischen und kulturellen Merkmale beider Formen derart ineinander überfließen, daß eine deutliche Grenze nirgends gezogen werden kann und die Formenarmut dieser niederen Lebewesen eine morphologische Differenzierung viel schwerer durchführen läßt als bei höher organisierten Tieren und Pflanzen.

Aber noch eines darf man nicht aus dem Auge verlieren. Die Familien, Gattungen und Arten sind in der Bakteriologie ebenso wie in der Botanik und Zoologie gegenwärtig zum großen Teile „künstliche oder, richtiger gesagt, konventionelle Gruppen. Jeder Systematiker hat die Freiheit, sie in weiterem oder engerem Sinne zu begrenzen, je nach seinem Ermessen. . . . . . Die systematischen Arten sind die praktischen Einheiten für den Systematiker. Diese Einheiten sind jedoch nicht wirklich existierende Wesen, sie haben ebensowenig Anspruch darauf, als solche betrachtet zu werden, wie es die Gattungen oder Familien haben. D i e w i r k l i c h e n E i n h e i t e n s i n d d i e e l e-

mentaren Arten. . . . . . Jede Form, welche konstant und von ihren Verwandten verschieden bleibt, ist als elementär anzusehen."

„Eine Seite des Problems besteht darin, die bequemste Art und Weise festzusetzen, um die gesammelten Pflanzenformen eines Landes zu bearbeiten und eine ganz andere Seite ist die Frage, welche Gruppen wirkliche Einheiten sind, und sich durch alle die Jahre unserer Beobachtung konstant und unverändert erhalten werden." (De Vries.)

Als solche systematische Arten sind auch die einzelnen Tuberkelbazillenarten aufzufassen, speziell innerhalb der Gruppe der Warmblütertuberkelbazillen die Arten des Typus humanus und Typus bovinus. Diese künstliche systematische Abgrenzung findet ihre Berechtigung nicht nur darin, weil eine Einteilung nach elementaren Arten heute noch schlechterdings ein Ding der Unmöglichkeit wäre, sondern auch weil sie von praktisch-medizinischen Gesichtspunkten Geltung beanspruchen kann. Zwischen diesen beiden, morphologisch nicht zu differenzierenden systematischen Arten läßt sich hinsichtlich ihrer Pathogenität für das Rind und wahrscheinlich auch für den Menschen eine wenn auch keineswegs scharfe und allgemeine gültige, so doch im großen und ganzen deutlich erkennbare und zweifellos berechtigte Grenze ziehen. Aber man muß mit der Tatsache rechnen, daß sich hinter diesen systematischen Arten vielleicht eine ganze Anzahl elementarer Arten verbergen und darf nicht übersehen, daß die Uebereinstimmung in einem biologischen Merkmale, dem der vorhandenen oder fehlenden Pathogenität für eine Tierspezies, noch nicht die Zugehörigkeit zu einer elementaren Art beweist. Es ist keineswegs ausgeschlossen, daß, wenn verschiedene Experimentatoren mit dem sogenannten Typus humanus an Rindern experimentieren, in Wirklichkeit jeder eine andere elementare Art oder ein Gemenge elementarer Arten zur Hand hat und der ausweichende Ausfall der Versuche auf diesen Umstand zurückzuführen ist.

Daß es mitunter gelingt, aus systematischen Arten auch in der Bakteriologie elementare Arten abzugrenzen, beweisen unsere mitgeteilten mutierten Arten, die doch zweifellos alle zum Typus humanus gehören, aus dem heraus sie durch Mutation entstanden sind. Die charakteristischen Abweichungen in kulturellen und biologischen Eigenschaften hat die Abgrenzung dieser elementaren Arten leicht gemacht.

Ohne solche auffällige Abweichungen gehört es heute noch zu den unlösbaren Aufgaben, aus der systematischen Einheit die elementaren Einheiten herauszufinden. Ob die oft so auffällige Polymorphie der Form der einzelnen Stäbchen ausschließlich in das Gebiet der fluktuierenden Variabilität hineingehört oder durch das Vorhandensein verschiedener elementarer Arten bedingt ist, ob Kulturen, die in dem einen Falle aus ganz übereinstimmend geformten, in dem anderen Falle aus einem Gemenge verschiedenartig geformter Stäbchen bestehen, dieses Bild nur deshalb zeigen, weil die fluktuierende Variabilität in dem einen Falle gering, in dem anderen sehr groß ist, oder deshalb, weil in dem zweiten zwei oder mehrere elementare Arten sich an dem Aufbau der Kulturmasse beteiligen, vermag heute noch niemand anzugeben. Auch wäre es möglich, daß verschiedene elementare Arten in den uns heute bekannten und mit unseren Hilfsmitteln feststellbaren morphologischen oder biologischen Merkmalen übereinstimmen und sich dennoch in anderen uns heute noch nicht erkennbaren Gestaltungen und Aeußerungen ihrer Organisation abweichend verhalten.

Da dieses Problem der Trennung unserer heutigen systematischen Einheiten in wirkliche elementare Einheiten nicht nur theoretisch wissenschaftliche Bedeutung hat, sondern, wie die viel diskutierte Frage der Beziehungen zwischen Rinder- und Menschentuberkulose beweist, auch mit Problemen von größter praktischer Bedeutung in Beziehung steht, und uns vielleicht auch einmal den Einblick in den Zusammenhang zwischen Krankheitserreger und Krankheitsverlauf vertiefen wird, so ist deren Lösung im höchsten Maße erstrebenswert.

Erforderlich wäre hiezu vor allem zweierlei: Einmal die Prüfung und Vergleichung der Nachkommenschaft nicht nur möglichst vieler Stämme und aus diesen Stämmen angelegter Kulturen, sondern möglichst vieler einzelner Individuen mittels des Plattenkulturverfahrens, was bei den kohärenten Verbänden der Warmblütertuberkelbazillen allerdings seine Schwierigkeiten hat, aber wenigstens über die Bedeutung der morphologischen und vielleicht auch Virulenzunterschiede einige Aufklärung würde bringen können. In zweiter Linie wird die Lösung dieses Problems fortschreiten mit der Vertiefung unserer Kenntnisse über Bau und Funktion des Bakterienleibes, d. h. mit der Zunahme der Zahl der vergleichbaren und verwertbaren Artmerkmale.

Aus der Heilanstalt Alland. (Vorstand: Chefarzt Dozent Dr. J. Sorgo.)

Ueber die differentialdiagnostischen Färbemethoden der Perlsuchtbazillen nach Spengler.

Von Dr. **Erhard Sueß**, I. Hausarzt der Heilanstalt.

Die Beziehungen der Tuberkulose der Rinder zur Tuberkulose der Menschen sind durch Berücksichtigung der morphologischen, kulturellen und tierpathogenen Eigenschaften der Rinder- und der Menschentuberkelbazillen (Tb.) noch nicht geklärt. Konstante färberische Differenzen des Typus humanus und des Typus bovinus würden das Problem in der einfachsten Form lösen.

C. Spengler[1]) glaubt Methoden gefunden zu haben, die ihm ermöglichen, zwei Tb.-Arten in einwandfreier Weise zu differenzieren. Hiezu dienen ihm in erster Linie seine Perlsuchtkaltfärbung und seine Hüllenfärbung. Die Ziehl-Färbung gibt ihm dann eine zuverlässige Kontrolle der durch seine Färbemethoden gewonnenen Resultate. Die beiden, durch ihr färberisches Verhalten, nach Spengler streng charakterisierten, völlig verschiedenen Arten bezeichnet er als Perlsucht- und als Tuberkelbazillen, welche biologisch und toxikologisch einwandfrei als solche erwiesen seien. Bezüglich der Methoden muß auf die angeführten Arbeiten verwiesen werden; bemerkt sei nur, daß nach der Perlsuchtkaltmethode sich die menschlichen Tb. dünn, atrophisch, venös, die Perlsuchtbazillen hingegen leuchtend „arteriell" rot färben sollen, die Ziehlsche Färbung die humanen Tb. gut rot, die Perlsuchtbazillen mangelhaft oder gar nicht färben soll.

Bei der anscheinend grundlegenden Bedeutung dieser Befunde war es nötig, sich mit diesen beiden Typen der Tb. vertraut zu machen, und ich untersuchte zu diesem Zwecke eine größere Zahl menschlicher und tierischer Tb.-hältiger Objekte nach Spenglers Methoden. Die Resultate

[1]) C. Spengler, Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchttuberkulin. Deutsche med. Wochenschrift 1905, Nr. 31. Neue Färbemethoden für Perlsucht- und Tuberkelbazillen und deren Differentialdiagnose. Deutsche mediz. Wochenschrift 1907, Nr. 9.

waren in mancher Hinsicht different von Spenglers Beobachtungen, trotz genauester Befolgung seiner Methoden. Zur Beurteilung der im folgenden angeführten Objekte wurde deren Färbbarkeit nach Ziehl und nach der Perlsuchtkaltfärbung und das wechselseitige Verhalten beider Methoden in den einzelnen Fällen berücksichtigt. Die Resultate der Hüllenmethode wurden zur Differenzierung beider Typen nicht verwendet. Die Gründe dieses Verfahrens werden unten ausgeführt werden.

Die Untersuchungen reichlich Tb.-hältigen Auswurfes von 22 Patienten ergaben in drei Fällen bei ein-, resp. zweimaliger Untersuchung ausschließlich Bazillen vom Typus humanus im Sinne der Bezeichnung Spenglers. Reinkulturen aus dem Sputum zweier dieser Fälle auf Ei-, beziehungsweise auf Ei- und auf Kartoffelglyzerinagar zeigten das gleiche färberische Verhalten.

Zwei Fälle zeigten ausschließlich Bazillen vom Typus humanus. Die Kultur eines dieser beiden Fälle auf Ei- und auf Kartoffelglyzerinagar zeigte jedoch zum Teil das Verhalten der bovinen, zum Teil der humanen Bazillen.

Neun Fälle gaben die Bilder von Doppelinfektionen und ebenso die Kulturen dreier dieser Fälle (auf Ei- und auf Somatoseagar).

Acht Fälle konnten nach den Kriterien Spenglers nicht bestimmt werden, indem die Tb. in einzelnen dieser Fälle sowohl bei Ziehlscher, als auch bei Perlsuchtkaltfärbung völlig gleiche Bilder boten, in anderen Fällen wieder waren die Tb. in Ziehl-Präparaten bei reichlichem Vorhandensein durchweg äußerst blaß (venös) gefärbt, in Perlsuchtkaltpräparaten jedoch völlig ungefärbt. Niemals jedoch gab die Ziehlsche Färbung völlig negative Resultate in Fällen, in welchen die Perlsuchtkaltmethode positive Resultate gab. Auch in vielen Präparaten perlsüchtigen Materiales gab die Perlsuchtkaltmethode gleich negative Resultate wie die Ziehlsche, trotz positiver Kulturergebnisse.

Bemerkt sei noch, daß unter der großen Zahl von Fällen, welche seit Monaten in unserer Anstalt mit den vier Spenglerschen Tuberkulinpräparaten behandelt werden, auch nicht in einem Falle mit Sicherheit eine antagonistische Reaktion gegen die Präparate humaner und boviner Provenienz festgestellt werden konnte. So wird z. B. die Perlsuchtemulsion von einem Falle, dessen Sputumbefund nach Spengler eine reine bovine Infektion vermuten ließe, ebensogut vertragen wie in zwei Fällen reiner humaner Infektion. Während ein dritter Fall reiner humaner Infektion, nach Sputum und Kultur beurteilt, nach humaner Tb.-Emul-

sion subjektive Beschwerden empfand, jedoch das humane Tuberkulinpräparat völlig reaktionslos verträgt. Ueber den kurativen Wert der Spenglerschen Präparate soll hiemit kein Urteil gefällt werden, die Beobachtungszeit unserer mit denselben behandelten Patienten ist noch zu kurz; das dürfte aber bereits gesagt werden, daß die Spenglerschen Tuberkulinpräparate zur Beurteilung der Aetiologie der menschlichen Tuberkulose wenigstens in unseren Fällen nicht beitrugen. Auch im klinischen Verlaufe der nach dem Sputumbefunde als singuläre und als Doppelinfektion zu bezeichnenden Fälle war kein prinzipieller Unterschied zu finden. Der größte Teil derselben betraf chronische, kavernöse Phthisen, von denen ein Fall reiner boviner Infektion und ein Fall von Doppelinfektion zum Tode führten.

Weitere Sputumuntersuchungen zur Differenzierung mehrerer Krankheitstypen im Sinne boviner, humaner und Doppelinfektion schienen nach dem Gesagten ziemlich ergebnislos und zur Klärung dieser Frage nur das Verhalten von Stämmen sicherer boviner Herkunft entscheidend.

Präparate von Ei- und Bouillonkulturen aus der Impfstelle eines an allgemeiner Tuberkulose eingegangenen Kaninchens, welches mit perlsüchtigem Drüsenmateriale eines Rindes geimpft worden war, ließen nach Spenglers Perlsuchtkaltmethode und nach Ziehlscher Methode bei wiederholten Untersuchungen keine Differenzen erkennen. Von Organen zweier, mit diesem Stamme geimpfter, an allgemeiner Tuberkulose eingegangener Kaninchen angefertigte Präparate zeigten die Färberesultate von Doppelinfektionen, während die Organe eines dritten, mit dem gleichen Stamme geimpften, an allgemeiner Tuberkulose eingegangenen Kaninchens, sowie Ei- und Kartoffelkulturen derselben ausschließlich Bazillen vom Typus humanus aufwiesen.

Die Organe eines Kaninchens, welches, mit perlsüchtigem Drüsenmateriale eines zweiten Rindes geimpft, an allgemeiner Tuberkulose eingegangen war, sowie der aus derselben perlsüchtigen Drüse ohne Tierpassage auf Glyzerin-Rinderserum gewonnene Tb.-Stamm zeigten beide keine Differenzen in ihrer Färbbarkeit nach Ziehlscher und Perlsuchtkaltmethode, während die im Kondenswasser der Glyzerin-Rinderserumkultur gewachsenen Tuberkelbazillen nach Spengler als Typus humanus zu bezeichnen wären.

Hiezu sei noch bemerkt, daß die Perlsuchtbazillen beider Stämme in sämtlichen nach Ziehl gefärbten Präparaten als ziemlich dicke, kurze bis mittellange Stäbchen

erschienen und es ist kaum einzusehen, warum die beim Menschen vorkommenden Perlsuchtbazillen stets ein gegenteiliges Verhalten zeigen sollten.

Aus alledem glaube ich schließen zu können, daß die von Spengler angegebene Perlsuchtkaltfärbung nicht als eine für Perlsuchtbazillen charakteristische Färbung zu bezeichnen ist und daher nicht zur Differenzierung der Tb. vom Typus humanus und bovinus verwendet werden kann.

Auch mittels der Hüllenmethode war es mir nicht möglich, in den untersuchten Krankheitsfällen, Organen und Kulturen zwei völlig verschiedene Arten von Tb. zu unterscheiden. In den ersten Kulturen aus der Impfstelle des oben als ersten erwähnten Kaninchens zeigte dieselbe, allerdings die als für Perlsuchtbazillen typisch beschriebenen großen Tb. mit sporenartiger Körnung, in den späteren Kulturen (Ei und Bouillon) jedoch, sowie in allen anderen aus perlsüchtigen Organen und aus deren, allerdings durchweg auf festen Nährböden gezüchteten Kulturen gewonnenen Präparaten waren die Tb. bei Hüllenfärbung durchschnittlich etwas größer und intensiver gefärbt als in Ziehl-Präparaten ohne charakteristische Körnung.

In fast allen Sputumpräparaten der oben besprochenen 22 Fälle, einschließlich der nach ihren übrigen Merkmalen als rein bovin oder rein human bezeichneten, und deren hierauf untersuchten Kulturen zeigten die Hüllenpräparate gleichwie die erwähnten Perlsuchtpräparate außer etwas intensiverem Kolorit und größerer Dicke einzelner Exemplare keine Differenzen von den nach Ziehl gefärbten Präparaten.

Daß den Tb. mancher Krankheitsfälle gewisse färberische und morphologische Eigenheiten zukommen, läßt sich nicht leugnen. Diese Eigenheiten lassen sich oft in den einzelnen Fällen durch die ganze Dauer der Krankheit verfolgen, und es lag nahe, anzunehmen, daß dieselben mit dem Grade der Virulenz der Tb. in irgendwelcher Verbindung stehen, ohne daß es allerdings bisnun gelungen wäre, in dieser Hinsicht gesetzmäßige Beziehungen festzustellen. So konnten z. B. die Angaben mancher Autoren (Berthier,[2]) Mircoli,[3]) Goggia[4]) von dem Vorkommen kurzer, dicker, leicht färbbarer Tb. in schweren Fällen von Lungentuberkulose, weniger gut färbbarer, längerer Formen in leichteren, angeblich partiell immunisierten Fällen hier nicht als

[2]) Berthier, Revue intern. de la Tub. 1902, Nr. 4.
[3]) Mircoli, Gazzetta degli osp. 1905. Nr. 49.
[4]) Goggia, Gazetta degli osp. 1906, Nr. 51.

zutreffend bestätigt werden. Spengler[5]) bezeichnet seine Splitter, kleine, in Häufchen liegende, säurefeste Körner, als an der Grenze der Vitalität angelangte Wuchsformen der Perlsuchtbazillen. Solche Splittersputa bilden ein von dem gewohnten Sputumbefunde Tuberkulöser auffallend differentes Bild; ich kann mich jedoch nicht entsinnen, ein Sputum gesehen zu haben, das ausschließlich Splitter und nicht auch andere wohlgeformte Tb. enthielt, weshalb es auch schwer möglich ist, über die Virulenz der Splitter ein Urteil zu fällen. Solche Kulturen menschlicher Tb., oft auch ganz junge Kulturen, in welchen diese Splitterbildungen sehr reichlich sind, lassen im Tierversuche keine Abschwächung ihrer Virulenz erkennen.

Zwei Fälle fiebernder Phthisen mit zweifelhafter Prognose, welche sich gegenwärtig in unserer Anstalt befinden, die zu wiederholten Malen reichlich Splitter im Sputum aufwiesen, sprechen gegen die relative Gutartigkeit derartiger Infektionen.

Wie dem auch sei, keinesfalls berechtigen uns die färberischen und morphologischen Differenzen der Tb. der Lungenschwindsucht, verschiedene Typen der Tb. zu konstruieren, sondern es ist unseren derzeitigen Kenntnissen hievon entsprechender, diese Differenzen als in die Variationsbreite der Tb. des Typus humanus fallend zu betrachten.

---

[5]) C. Spengler, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1905, Bd. 49, Nr. 3.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien.
(Vorstand: Prof. A. Weichselbaum.)

Ueber den Einfluß der Hefenukleinsäure auf die Virulenz menschlicher Tuberkelbazillen.

Von Dr. **Robert Bachrach**, Operationszögling der II. chirurgischen Klinik und Privatdozent Dr. **Julius Bartel**, Assistent am Institut.

Es war Bartel,[1] dann Bartel und Neumann[2] gelungen, nachzuweisen, daß Organe lymphozytärer Natur die Virulenz in diesen suspendierter Tuberkelbazillen in vivo wie in vitro beeinflussen können. So gelang es namentlich bei Versuchen in vitro, dieses auch bei Nachprüfung durch Neumann und Wittgenstein,[3] zu erweisen, daß in Mesenterialdrüsen und Milz gesunder Tiere suspendierte Tuberkelbazillen menschlicher Herkunft zur Avirulenz für das Meerschweinchen gebracht wurden, wenn die Tuberkelbazillen längere Zeit bei 37° in diesen Organen suspendiert, dann mit denselben zur Verimpfung gelangten. Gelegentlich ließ der Kulturversuch aus solchem avirulenten Material noch lebende Bazillen nachweisen. Da solchergestalt mit avirulentem Material geimpfte Tiere durch diese Impfung eine erhöhte Resistenz gegen eine zweite vollvirulente Infektion mit menschlichen Tuberkelbazillen erkennen ließen, glaubte Bartel[4] sich dahin aussprechen zu dürfen, daß speziell die lymphoiden Organe als wirksame Schutzorgane gegenüber der Tuberkuloseinfektion zu betrachten seien. Dabei wurde die Ansicht ausgesprochen, daß vielleicht die Nukleinsäureverbindungen es seien, welche vorwiegend diese Wirkung bedingen. Bartel und Hartl[5] gelang dann der gleiche Nachweis auch für die Bazillen der Perlsucht des Rindes.

Wir wissen aus den Untersuchungen von A. Kossel,[6] daß die Nukleinsäure in lymphozytären Organen in leicht abspaltbarer Form und besonders reichlich vorhanden ist. Es kommt in diesen Organgeweben nach A. Kossel die Nukleinsäure vor, u. zw. im Zellkerne

1. als feste Vereinigung der Nukleinsäure mit Eiweiß,
2. als lockere Vereinigung der Nukleinsäure mit Eiweiß, — welche beiden Formen er als Nukleine bezeichnet,

3. als ungepaarte Nukleinsäure.

„Schon die ruhende Lymphzelle besitzt in ihrem Kerne ein Material, um frei Nukleinsäure leicht zu bilden“ und weiter: „Ich habe bisher kein Gewebselement im Säugetierkörper gefunden, das in annähernd gleichem Maße, wie die Lymphzelle, imstande wäre, die Nukleinsäure herzugeben.“

In der Thymus fand ferner Lilienfeld[7]) die lockere Verbindung von Nukleinsäure mit Eiweiß und stellte sie auch rein aus derselben dar. Auch im Lachssperma fand dieser Autor Nukleinsäure, hier im freien Zustande.

H. Kossel[8]) hat ferner die Einwirkung der Nukleinsäure auf verschiedene Bakterien (Choleravibrionen, Streptokokken, Typhusbazillen, Anthraxsporen, einen Bazillus aus dem Mageninhalt von großer Resistenz) geprüft und ist hiebei zu folgenden Resultaten gelangt:

Choleravibrionen konnten nach drei bis fünf Minuten in einer ½%igen Lösung von Nukleinsäure abgetötet werden. Bei Anwesenheit von Eiweißkörpern erfordert die Abtötung längere Zeit, resp. eine stärkere Konzentration der Nukleinsäure, da die letztere mit den vorhandenen Eiweißkörpern zum Teil Verbindungen eingeht. Streptokokken wurden nach 2¼ Stunden in ½%iger Nukleinsäure, Typhusbazillen nach einer bis anderthalb Stunden, der oben erwähnte Magenbazillus nach zirka sechs Stunden abgetötet. Anthraxsporen wurden nach 24stündiger Einwirkung bei gleicher Konzentration der Nukleinsäure noch lebend gefunden. Bezüglich des Tuberkelbazillus vermerkt Kossel, daß die Untersuchungen nicht abgeschlossen seien. Seither (1894) konnten wir jedoch keine diesbezügliche Mitteilung H. Kossels finden. Als die Ursache dieser Wirkung kommt nach H. Kossel sowohl die eiweißfällende Wirkung als die azide Wirkung der Nukleinsäure in Betracht. Dabei falle jedoch die Hauptwirkung der Eiweißfällung zu.

Buchner und Hahn[9]) wiesen ferner in Leukozyten bakterientötende, nicht näher definierbare Substanzen nach. Hankin[10]) und Christmas[11]) fanden solche bakterizide Stoffe auch in anderen Organen. Es möge hier eingeschaltet werden, daß auch Bartel und Hartl, sowie Neumann und Wittgenstein durch Beeinflussung von Rinder-, beziehungsweise Menschentuberkelbazillen auch durch andere Organe (Leber, Nieren) in gleicher Weise die Virulenz der Bazillen beeinflussen konnten. Vaughan und Chienstock[12]) sprachen diese wirksamen Stoffe als Nukleine an. Die Angaben von Hankin und Christmas wurden ferner

von Bitter[13]) nachgeprüft. Er meint, daß nach Christmas' Methode in den Tierorganen ein bakterizider Körper vorhanden sei, der jedoch mit den im Serum wirksamen bakterienfeindlichen Stoffen nicht identifiziert werden könne. Die Natur dieses bakteriziden Körpers wäre nicht festgestellt, wahrscheinlich sei es ein Eiweißkörper. Während die im Serum wirksamen Körper bei Erwärmen auf 65° C ihre Wirksamkeit einbüßen, bleibe in den Organauszügen auch bei mehrmaligem Erwärmen diese bakterizide Wirkung erhalten. Während ferner Biedl und Kraus[14]) fanden, daß Bacillus prodigiosus, Bacillus pyocyaneus und Staphylococcus pyogenes aureus wohl durch Leber und Niere, nicht aber durch Pankreas und Mundspeicheldrüsen „physiologischerweise" ausgeschieden werden und dabei daran dachten, daß der anatomische Bau des Epithels hievon die Ursache sei, meint Weleminsky,[15]) daß möglicherweise die chemische Beschaffenheit hier von Einfluß sei. Dabei wäre an den hohen Nukleinsäuregehalt zu denken, den wir auch in Speicheldrüsen, wie auch in Milchdrüsenepithelien finden können.

Mit alkalischen Extrakten von lymphozytären Organen (Thymus vom Rinde) stellten ferner Brieger, Kitasato und Wassermann[16]) ihre Versuche an Cholera- und Typhuskulturen an. Die toxischen Eigenschaften der Kulturen gingen hiebei verloren, während das immunisierende Prinzip erhalten blieb. Sie meinen: „Die Schilddrüse, die Thymus, die Lymphdrüsen sind Zellanhäufungen, welche ungemein gut mit Blut versorgt sind und gemäß ihrer ganzen Einschaltung in das Gefäßsystem beim Vorhandensein von giftzerstörenden Substanzen als wahre Reinigungsapparate für das sie durchströmende Blut erscheinen." Versuche der Abtötung von Bakterien durch reine Nukleinsäure fielen negativ aus, angeblich, weil bei der Darstellung der Nukleine und der Nukleinsäure „chemische Individuen ohne aktive Energie" resultierten.

Außer der Nukleinsäure und ihren Verbindungen kämen allerdings noch andere Körper bezüglich der Entfaltung einer bakteriziden Wirkung in Betracht. In dieser Richtung wären gleichfalls einige Untersuchungen von A. Kossel[17]) von Bedeutung. Hieher gehören nach seinen Ermittlungen die auch in den Zellen normaler Tiere enthaltenen Histone als Verbindung von Eiweiß mit Protaminen, analog der Zusammensetzung der Nukleine als Verbindungen von Eiweiß und Nukleinsäure. Protamine finden sich frei als wahrscheinlich einfachste Eiweißkörper im Fischsperma und wurde mit so gewonnenen Protaminen bei Versuchen eine außerordentlich starke Bakterizidie gesehen.

Bartel und Neumann äußern sich bei einem Versuche der Erklärung der Wirkungsweise lymphozytärer Organe auf den Tuberkelbazillus folgendermaßen: „Welche diese Substanz ist, wie sie sich gegen höhere Temperaturen verhält, ob es etwa die Nukleinsäure ist, die nach den Beobachtungen von Kossel ja gerade aus lymphoiden Organen besonders leicht zu erhalten und auch in geringen Konzentrationsgraden mikrobentötend ist, oder ob es der von Brieger, Kitasato und Wassermann dargestellte Körper ist, mit dem er in seiner Wirkung so viele Analogien zeigt, müssen weitere Untersuchungen lehren."

Wir glauben nach alledem, daß die Nukleinsäure, wie ihre Verbindungen in der Zelle gewiß eine große Bedeutung im Kampfe gegen eingedrungene Mikroorganismen besitzen, wenngleich außer diesen Körpern wohl noch andere chemische Substanzen in Frage kommen mögen. Nachdem nun diesbezügliche Beobachtungen für den Tuberkelbazillus ausstehen, fühlen wir uns auch berechtigt, unsere nach dieser Hinsicht unternommenen Versuche wiederzugeben.

Eigene Versuche.

Technischer Vorgang.

Zur Prüfung wurde ein Stamm menschlicher Tuberkelbazillen benützt, der durch mehrere Generationen auf künstlichem Nährboden gehalten auch zu zahlreichen anderen Versuchsreihen herangezogen worden war und einen hohen Grad von Virulenz für das Meerschweinchen gezeigt hatte. Die verwendeten Stämme stellten die XIII. bis XV. Generation dar. Von Kulturmaterial wurden gleichmäßig und fein verteilte Emulsionen durch Schütteln der trockenen Kulturbröckelchen mit Porzellanperlen in kleinen Erlenmayer-Kolben hergestellt. Nach Zertrümmerung aller Bröckelchen wurde durch Zusatz von Wasser und Schütteln mit demselben eine Emulsion erzeugt, die schließlich noch durch ein Wattefilter filtriert in Form einer leicht milchig getrübten Aufschwemmung zur Verwendung kam. Wurden Mischungen dieser Emulsion mit verschiedenen Flüssigkeiten bereitet, so wurde darauf geachtet, daß die Volumseinheiten der verschiedenen Mischungen immer die gleichen Mengen der Bazillenaufschwemmung enthielten. Bei Impfversuchen, die teils subkutan (I. Versuchsreihe), teils intraperitoneal (II. Versuchsreihe) vorgenommen wurden, gelangten bei jeder dieser Versuchsreihen immer die gleichen Mengen zur Verimpfung. Als Impftiere dienten durchaus junge Meerschweinchen aus

gesunden Zuchten. Impftiere wurden von jeder Probe gesondert in Käfigen gehalten und von Woche zu Woche gewogen, dann nach verschiedenen Zeiten verendet oder getötet, genau obduziert, Veränderungen, soweit sie makroskopisch sichtbar waren, vermerkt und gelegentlich mikroskopische Untersuchungen angestellt. Deckglaspräparate aus den verschiedenen Mischungen wurden nach längerem Zentrifugieren aus dem Bodensatze hergestellt und nach Weichselbaum gefärbt. Kulturen aus den Mischungen wurden nur in geringem Ausmaße auf Glyzerinschrägagar und Glyzerinkartoffel angelegt. Von einzelnen getöteten Tieren wurde auch das Blutserum bezüglich Agglutination geprüft (Dr. Dostal*). Die bei den Versuchen benützte Nukleinsäurelösung war nach den Vorschriften von Mikulicz bereitet.

In den Protokollen wiederkehrende Abkürzungen:
M = Geimpftes Meerschweinchen;
GK = Gewichtskurve nach wöchentlich einmaliger Wägung;
Ag, resp. Eg = Ausgangs-, resp. Endgewicht des Impftieres;
Hg und Ag = Differenz von erreichtem Höchstgewicht und Ausgangsgewicht. Das Höchstgewicht im Verlauf, der Gewichtszahlen gesperrt gedruckt;
G = Gewichtszunahme, resp. Gewichtsabnahme des Impftieres pro die und 100 g Körpergewicht. Die Zahl mit + oder —, Zu-, resp. Abnahme kennzeichnend;
M. br. A. d. Org. = Marasmus, braune Atrophie der Organe;
Obdbfd. = Obduktionsbefund.

I. Versuchsreihe.

Bei derselben gelangten folgende Mischungen zur Verarbeitung:

1. Tuberkelbazillenaufschwemmung in destilliertem Wasser;
2. Tuberkelbazillenaufschwemmung in 1%iger Nukleinsäurelösung.
3. Tuberkelbazillenaufschwemmung in 1‰iger Nukleinsäurelösung.

(Diese Verdünnungen der Nukleinsäure wurden mit destilliertem Wasser hergestellt.)

Von jeder dieser Mischungen wurde eine Reihe von Eprouvetten gleich hoch gefüllt. Bis auf je eine Eprouvette, deren Inhalt sofort nach der Mischung verarbeitet wurde, kamen die Röhrchen unter Guttaperchaverschluß bei 37° in den Brutschrank. Die einzelnen Proben wurden in folgenden Intervallen verarbeitet:

*) Mit anderen Versuchen nach dieser Richtung werden die hier erhobenen Resultate im Zusammenhang seinerzeit verwertet werden.

I. Probe	=	frische Probe sofort nach der Mischung
II. »	=	nach 2tägigem Verweilen im Brutofen
III. »	=	» 5 » » » »
IV. »	=	» 14 » » » »
V. »	=	» 38 » » » »

Von diesen Proben wurden stets Deckglaspräparate, Kulturen und subkutane Impfungen an immer je einem Meerschweinchen ausgeführt. Das verimpfte Quantum (rechte Unterbauchseite) betrug stets 1 cm³.

Resultate der Impfversuche.

I. Probe (9. Dezember 1905, sofort nach der Mischung).

1. Bazillenemulsion in Wasser.

M. verendet am 27. Tage (5. Januar 1906). Gk: 175 (Ag), 170, 170, 160, 140 (Eg), G = — 0·73. Obdbfd.: Impftuberkulose mit allgemeiner Ausbreitung im Bereiche der Lymphdrüsen, Miliartuberkulose von Leber und Milz, Lungen anscheinend frei, M. br. A. d. Org. (mikroskopisch auch in den Lungen Tuberkeln).

2. Bazillenemulsion in 1%iger Nukleinsäure.

M. verendet am 30. Tage (8. Januar 1906). Gk: 190 (Ag), 190, 200, **205**, 200, 180 (Eg), Hg und Ag = + 15, G = — 0·17. Obdbfd.: analog dem vorhergehenden Tiere, außerdem schon makroskopisch sichtbare Miliartuberkulose der Lungen.

3. Bazillenemulsion in 1‰iger Nukleinsäure.

M. verendet am 74. Tage (21. Februar 1906). Gk: 170 (Ag), 160, 160, 180, 175, **190**, 175, 175, **190**, 175, 180, 140 (Eg), Hg und Ag = + 20, G = — 0·23. Obdbfd.: Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, dichte Aussaat miliarer Tuberkeln in den Lungen mit einem größeren Käseherd in den hinteren Partien des rechten Unterlappens, Miliartuberkulose der Leber, Milz anscheinend frei, M. br. A. d. Org. (mikroskopisch auch Tuberkeln der Milz).

II. Probe (12. Dezember 1905, 3. Tag nach der Mischung).

1. Bazillenemulsion in Wasser.

M. verendet am 78. Tage (27. Februar 1906). Gk: 215 (Ag), 190, 185, 190, 235, 225, 220, 260, **280**, 270, 270, 240, 240 (Eg), Hg und Ag = + 65, G = + 0·005. Obdbfd.: Impfinfiltrat, Inguinal- und Iliakallymphdrüsen der gleichen Seite, klein, jedoch tuberkulös, Bronchiallymphdrüsen, ein großes verkästes Paket, in den Lungen hirse- bis hanfkorngroße verkäste Tuberkeln, in der Leber zahlreiche größere verkäste Knötchen, Milztumor mit kleineren und größeren verkästen Tuberkeln, M. br. A. d. Org.

2. Bazillenemulsion in 1%iger Nukleinsäure.

M. verendet am 72. Tage (21. Februar 1906). Gk: 170 (Ag), 160, 160, 165, 180, 190, 190, 215, 215, 210, **225**, 180 (Eg), Hg und Ag = + 55, G = + 0·07. Obdbfd.: Impfinfiltrat, Tuberkulose der Inguinallymphdrüsen der gleichen Seite sowie der Iliakaldrüsen (diese hanfkorngroß mit einem sichtbaren Knötchen), chronische Tuberkulose der Lymphdrüsen am Zwerchfellschlitz, sowie der Bronchialdrüsen, kleinere und spärliche größere verkäste Tuberkeln der Lungen, ein größerer Käseherd am Leber-

rand, spärlich größere Tuberkeln der Milz, M. br. A. d. Org. (mikroskopisch in den Inguinaldrüsen, stellenweise sehr stark fibröse Tuberkeln).

3. Bazillenemulsion in 1%oiger Nukleinsäure.

M. verendet am 148. Tage (8. Mai 1906). Gk: 235 (Ag), 230, 230, 245, 265, 310, 305, 350, 350, 345, 360, 355, 370, 390, **430**, 410, 400, 390, 410, 360, 350, 290, 280 (Eg), Hg und Ag = + 195, G = + 0·12. Obdbfd.: Impfinfiltrat, Inguinaldrüsen bohnengroß, verkäst, Iliakaldrüsen klein, verkäst, Bronchialdrüsen, ein mächtiges verkästes Paket, spärliche über hirsekorngroße Tuberkeln der Lungen, Leber und Milz, letztere bindegewebig am Diaphragma adhärent, M. br. A. d. Org.

III. Probe (14. Dezember 1905, 5 Tage nach der Mischung).

1. Bazillenemulsion in Wasser.

M. verendet am 242. Tage (13. August 1906). Gk: 230 (Ag), 205, 210, 210, 255, 250, 265, 280, 190, 210, 245, 230, 280, 285, 300, 270, 300, 280, 270, 290, 290, 310, 300, 310, 290, 270, 260, 270, 270, 280, 290, 290, 300, 280, **320**, 270, 280 (Eg), Hg und Ag = + 90, G = + 0·08. Obdbfd.: einzelne unregelmäßige, gelbliche Herde der Leber, M. br. A. d. Org. (die Leberherde zeigen, histologisch untersucht, Nekrose im Lebergewebe mit kleinen Hämorrhagien), Follikelschwellung der Milz.

2. Bazillenemulsion in 1%oiger Nukleinsäure.

M. verendet am 89. Tage (13. März 1906). Gk: 220 (Ag), 220, 225, 220, 225, 250, 245, 250, 240, 240, 240, **255**, 235, 240, 220 (Eg), Hg und Ag = + 35, G = + 0·18. Obdbfd.: Impfinfiltrat, Tuberkulose der Inguinallymphdrüsen, Iliakaldrüsen anscheinend unverändert, Bronchialdrüsen groß, tuberkulös, in den Lungen spärliche hanfkorngroße verkäste Tuberkeln, in einem größeren Knoten, zentral eine Erweichungshöhle, spärliche über hirsekorngroße Tuberkeln der Leber mit einer größeren Randverkäsung bei leichter Höckerung der Leber, spärliche hirsekorngroße Tuberkeln der Milz, Aszites, M. br. A. d. Org. (mikoskopisch in der Leber neben Nekrosen und Tuberkeln, zirrhotische Veränderungen mit Gallengangswucherung).

3. Bazillenemulsion in 1%oiger Nukleinsäure.

M. verendet am 110. Tage (3. April 1906). Gk: 205 (Ag), 200, 210, 220, 255, 275, 260, 250, 240, 260, 285, 270, 290, 280, **310**, 280, 300, 295 (Eg), Hg u. Ag = + 115, G = + 0·39. Obdbfd.: Impfinfiltrat, Inguinaldrüsen erbsengroß verkäst, Iliakaldrüsen klein, mit einem sichtbaren Tuberkel, in der Lunge bis hanfkorngroße verkäste Tuberkeln, einzelne größere Käseherde in Leber und Milz, letztere bindegewebig angewachsen, Aszites, Hydrothorax, Hydroperikard, M. br. A. d. Org. (mikroskopisch in den Lymphdrüsen stellenweise fibröse, an Riesenzellen reiche Tuberkeln, in der Leber stark zirrhotische Veränderungen mit reichlicher Gallengangswucherung).

IV. Probe (22. Dezember 1905, 14 Tage nach der Mischung).

1. Bazillenemulsion in Wasser.

M. getötet am 234. Tage (13. August 1906). Gk: 240 (Ag), 240, 240, 260, 275, 285, 285, 290, 310, 355, 330, 310,

350, 360, 355, 360, 380, 360, 380, 390, 380, 410, 410, 400, 380, 380, 380, 390, 400, 380, 380, 380, 430, 420, **430** (Eg), Hg u. Ag = + 190, G = + 0·33. Obdbfd.: Keinerlei Veränderungen (mikroskopisch in den Bronchialdrüsen sehr große Follikel). (Agglutinationsprüfung negativ.)

2. Bazillenemulsion in 1°/oiger Nukleinsäure.

M. verendet am 117. Tage (18. April 1906). Gk: 210 (Ag), 210, 225, 210, 210, 225, 255, 275, 285, 280, 280, 300, 310, 320, 290, **330**, **330**, **330**, 300, 300, 270, 260 (Eg), Hg u. Ag = + 50, G = + 0·2. Obdbfd.: Impfinfiltrat, Inguinaldrüsen tuberkulös, desgleichen die kleinen Iliakaldrüsen, chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen und der Lungen mit zahlreichen Erweichungshöhlen, Fettleber mit einzelnen größeren Tuberkeln, Milz etwas vergrößert, mit größeren Käseherden, M. br. A. d. Org. (mikroskopisch Iliakaldrüse fibrös, Bronchialdrüsen zentral erweicht, peripher fibröse Tuberkeln mit zahlreichen Riesenzellen).

3. Bazillenemulsion in 1°/ooiger Nukleinsäure.

M. verendet am 161. Tage (1. Juni 1906). Gk: 210 (Ag), 210, 205, 230, 230, 240, 230, 220, 245, 250, 230, 220, 250, 250, 230, 260, **270**, **270**, 260, **270**, **270**, 230, 210 (Eg), Hg u. Ag = + 60, G = 0. Obdbfd.: Kein Impfinfiltrat, Inguinaldrüsen anscheinend frei, reichliche miliare Tuberkeln der Lungen, spärliche miliare Tuberkeln in Leber und Milz, letztere stark vergrößert angewachsen, Bronchialdrüsen stark vergrößert und verkäst, M. br. A. d. Org. (mikroskopisch Mesenterialdrüsen stellenweise fibrös, die Leber mit mäßigen zirrhotischen Veränderungen).

V. Probe (16. Januar 1906, 38 Tage nach der Mischung).

1. Bazillenemulsion in Wasser.

M. getötet am 209. Tage (13. August 1906). Gk: 190 (Ag), 190, 215, 220, 235, 255, 265, 250, 280, 280, 290, 320, 350, 340, 360, 350, 370, 400, 390, 380, 370, 390, 390, 390, 400, 390, 410, 400, 410, 430, 415, **450** (Eg), Hg u. Ag = + 260, G = + 0·65. Obdbfd.: Keine Veränderungen (mikroskopisch in den Bronchialdrüsen große, sich gegenseitig abflachende Follikel, vielfach große Endothelien). (Agglutinationsprobe negativ.)

2. Bazillenemulsion in 1°/oiger Nukleinsäure.

M. getötet am 209. Tage (13. August 1906). Gk: 195 (Ag), 185, 215, 250, 250, 280, 280, 255, 300, 310, 310, 330, 340, 380, 350, 360, 380, 400, 380, 390, 370, 380, 380, 400, 420, 400, 410, 400, 410, 440, 440, **450** (Eg), Hg u. Ag = + 255, G = + 0·62. Obdbfd.: Keine Veränderungen (mikroskopisch in den Bronchialdrüsen einzelne große Follikel). (Agglutinationsprobe negativ.)

3. Bazillenemulsion in 1°/ooiger Nukleinsäure.

M. getötet am 209. Tage (13. August 1906). Gk: 190 (Ag), 190, 220, 250, 250, 270, 290, 260, 310, 320, 310, 330, 340, 360, 385, 390, 410, 430, 420, 430, 400, 410, 410, 410, 410, 420, 430, 460, 440, 460, 480, 460, **495** (Eg), Hg u. Ag = + 305, G = + 0·76. Obdbfd.: Keinerlei Veränderungen (mikroskopisch in den peripheren Lungenabschnitten Desquamation des Alveolarepithels, nahe dem Hilus ein fibröses Knötchen). (Agglutinationsprobe negativ.)

Resultate der Kulturversuche.

Auf Glyzerinagar konnten keine Kulturen gewonnen werden. Auf Glyzerinkartoffeln gelang die Kultur von Tuberkelbazillen nur aus der Bazillenemulsion mit 1%iger Nukleinsäure u. zw. mit Ausnahme des verunreinigten Kartoffels geimpft von der III. Probe vom 5. Tage) aus den Proben I, II, IV und V. Dabei waren auf den Kartoffeln der I. und V. Probe reichliches Wachstum typischer Art zu sehen, auf den Kartoffeln der II. und IV. Probe nur je eine Kolonie aufgegangen. Die gewonnenen Kulturen wurden weiter auf Glyzerinkartoffeln gezüchtet und dann nach reichlichem Wachstum Impfversuche an Meerschweinchen ausgeführt. (30. April 1906.) Die Impfungen wurden mit gleichen Kulturmengen ausgeführt. (Abwägen größerer Mengen der Kulturrasen, Emulsion in Wasser nach Schütteln der Kulturmengen in Glaskolben mit Porzellanschrot und folgendes Filtrieren durch Wattefilter.)

Stamm gezüchtet aus der I. Probe.

1. Generation 9. Dezember 1905 bis 9. März 1906 (90 Tage). 2. Generation 9. März 1906 bis 30. April 1906 (52 Tage), also 142 Tage nach der Züchtung aus der Mischung. Tod des Impftieres am 30. Tage (30. Mai 1906), Gk = 205 (Ag), 200, 190, 185, 170, 170 (Eg), G = — 0·56.

Obdbfd.: Tuberkulöses Infiltrat der Impfstelle, Tuberkulose der Inguinallymphdrüsen und der Iliakaldrüsen mit Verkäsung, desgleichen der Bronchialdrüsen, Miliartuberkulose in Lunge, Leber und Milz, M. br. A. d. Org.

Stamm gezüchtet aus der IV. Probe.

1. Generation 22. Dezember 1905 bis 9. März 1906 (76 Tage). 2. Generation 9. März 1906 bis 30. April 1906 (52 Tage), also 128 Tage nach der Züchtung aus der Mischung. Tod des Impftieres am 55. Tage (24. Juni 1906), Gk: 195 (Ag), 180, 190, 210, 220, 220, 220, 230, 190, 189 (Eg), Hg und Ag = + 35, G = — 0·13.

Obdbfd.: Bei sonst gleichem Befunde wie beim vorhergehenden Tiere dichte Aussaat größerer Tuberkeln der Lungen, spärliche Tuberkeln in verfetteter Leber, bedeutender Milztumor mit miliaren Tuberkeln. M. br. A. d. Org.

Stamm gezüchtet aus der V. Probe.

1. Generation 16. Januar 1906 bis 9. März 1906 (52 Tage). 2. Generation 9. März 1906 bis 30. April 1906 (52 Tage), also 104 Tage nach der Züchtung aus der Mischung. Tod des Impftieres am 65. Tage (4. Juli 1906), Gk: 230 (Ag), 220, 220, 230, 250, 240, 250, 250, 230, 250, 275 (Eg), Hg und Ag = + 45, G = + 0·3.

Obdbfd.: Tuberkulöses Infiltrat der Impfstelle, Tuberkulose der Inguinal-, Iliakal- und Bronchiallymphdrüsen, hochgradiger Milztumor mit zahlreichen kleineren und größeren verkästen Tuberkeln, Käseherde in zirrhotischer Leber, Tuberkulose der Lungen mit zahlreichen kleineren und größeren Tuberkeln, Aszites, M. br. A. d. Org.

Resultate der Deckglaspräparate.

In den ersten Proben fanden sich deutlich rot gefärbte unsegmentierte Bazillen. In den späteren Proben waren die Bazillen oft schwach rot gefärbt und auch segmentiert.

II. Versuchsreihe.

Bei derselben gelangten folgende Mischungen zur Verarbeitung:

1. Tuberkelbazillenemulsion in 1%iger wässeriger Nährstoff-Heyden-Lösung.
2. Tuberkelbazillenemulsion in 1%iger wässeriger Nährstoff-Heyden-Lösung mit $^1/_{10}$%iger Nukleinsäure.
3. Tuberkelbazillenemulsion in 1%iger wässeriger Nährstoff-Heyden-Lösung mit 10%iger Nukleinsäure.

Analog wie bei der ersten Reihe wurden auch hier Eprouvetten abgefüllt und teils frisch nach der Mischung verarbeitet, teils nach längerem Verweilen im Brutschranke einer Verarbeitung zugeführt. Die einzelnen Proben sind folgende:

I. Probe	=	frische Probe sofort nach der Mischung					
II.	»	=	nach 2tägigem	Verweilen	im	Brutschrank	
III.	»	=	» 9	»	»	»	»
IV.	»	=	» 19	»	»	»	»
V.	»	=	» 37	»	»	»	»
VI.	»	=	» 78	»	»	»	»
VII.	»	=	» 120	»	»	»	»

Von diesen Proben wurden stets Deckglaspräparate nach Weichselbaum gefärbt, mit Ausnahme der Proben VI und VII immer je zwei Meerschweinchen u. zw. stets intraperitoneal geimpft, während Kulturen nur gelegentlich angelegt wurden.

Resultate der Impfversuche.

Der Kürze halber werden die Mischung 1 als Kontrollprobe die Mischungen 2 und 3 als $^1/_{10}$%ige, resp. 10%ige Nukleinsäure mischung bezeichnet.

I. Probe (17. Oktober 1906, sofort nach der Mischung).

1. Kontrollprobe.

M. 1 verendet am 35. Tage (21. November 1906). Gk: 315 (Ag), 310, 290, 250, 230, 220, 200 (Eg), G = —1·04. Obdbfd.: Netztuberkulose, Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Leber, Milz und Lungen, bindegewebige Anwachsung der Milz.

M. 2 verendet am 25. Tage (11. November 1906). Gk: 320 (Ag), 325, 300, 270, 220, 200 (Eg), Hg und Ag = + 5, G = —1·5. Obdbfd.: Netztuberkulose, Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, größere Tuberkeln der Leber und Milz, Miliartuberkulose der Lungen.

2. $^1/_{10}$%ige Nukleinsäuremischung.

M. 1 verendet am 53. Tage (9. Dezember 1906). Gk: 330 (Ag), 295, 280, 290, 270, 290, 280, 240, 240, 220 (Eg), G = —0·6. Obdbfd.: Geringgradige Netztuberkulose, Schwellung der Milz mit zwei kleinen Randverkäsungen nebst miliaren Tuberkeln, Leber anscheinend frei von Tuberkulose, größere Konglomerattuberkeln der Lungen, chronische Bronchialdrüsentuberkulose.

M. 2 verendet am 45. Tage (1. Dezember 1906). Gk: 325 (Ag), 295, 280, 270, 230, 250, 250, 230, 220 (Eg), G = —0·7. Obdbfd.: Netztuberkulose, geschwellte Lymphdrüsen mit Tuberkeln, Milzschwellung mit großen Käseherden und Anwachsung des oberen Poles, zahlreiche größere Käseherde der Leber, kleine Tuberkeln der Lungen, M. b. A. d. Org.

3. 10%ige Nukleinsäuremischung.

M. 1 verendet am 67. Tage (23. Dezember 1906). Gk: 310 (Ag), 290, 270, 250, 230, 250, 260, 260, 260, 255, 255, 240 (Eg), G = —0·34. Obdbfd.: Netztuberkulose, geschwollene Lymphdrüsen mit Tuberkeln, kleine Milz mit miliaren Tuberkeln, Leber anscheinend frei, größere Konglomerattuberkeln der Lungen, M. b. A. d. Org.

M. 2 verendet am 51. Tage (7. Dezember 1906). Gk: 345 (Ag), 360, 340, 300, 280, 300, 290, 280, 240, 230 (Eg), Hg und Ag = + 15 g, G = —0·8. Obdbfd.: Netztuberkulose, Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose, Milzschwellung mit großen Käseherden, kleineren und größeren Tuberkeln sowie Anwachsung der Milz, zahlreiche größere Käseherde der Leber, kleinere Tuberkeln der Lungen, M. br. A. d. Org.

II. Probe (19. Oktober 1906, 2 Tage nach der Mischung).

1. Kontrollprobe.

M. 1 verendet am 54. Tage (2. Dezember 1906). Gk: 260 (Ag), 250, 200, 190, 210, 230, 240, 220 (Eg), G = —·03.

M. 2 verendet am 54. Tage (2. Dezember 1906). Gk: 285 (Ag), 280, 240, 230, 245, 250, 260 240 (Eg) G = —0·29.

Beide Tiere zeigten die gleichen Veränderungen. Obdbfd.: Netztuberkulose, Lymphdrüsentuberkulose, Milzschwellung mit miliaren Tuberkeln, zahlreiche dichtstehende Tuberkeln der Leber, Miliartuberkulose der Lungen.

2. $^1/_{10}$%ige Nukleinsäuremischung.

M. 1 verendet am 54. Tage (2. Dezember 1906). Gk.: 260 (Ag), 250, 240, 230, 235, 220, 210, 210 (Eg), G = — 0·36.

M. 2 verendet am 64. Tage (12. Dezember 1906). Gk: 270 (Ag), 270, 270, 240, 250, 240, 250, 250, 240 (Eg), G = — 1·7.

Obdbfd. der beiden Tiere: Netztuberkulose, Lymphdrüsentuberkulose, Milzschwellung mit spärlichen kleinen Knötchen, in der Leber starke Verfettung mit Stauung, Miliartuberkulose der Lungen.

3. 10%ige Nukleinsäuremischung.

M. 1 verendet am 62. Tage (10. Dezember 1906). Gk: 275 (Ag), 260, 270, 260, 255, 260, 250, 240, 240 (Eg), G = —0·2.

M. 2 verendet am 59. Tage (7. Dezember 1906). Gk: 295 (Ag), 270, 270, 240, 250, 240, 230, 225, 215 (Eg), G = — 0·4.

Obdbfd. der beiden Tiere: Netztuberkulose, Lymphdrüsentuberkulose, Milzschwellung mit großen Verkäsungsherden, Konglomerattuberkeln der Leber, akute und subakute Miliartuberkulose der Lungen, M. br. A. d. Org.

III. Probe (26. Oktober 1906, 9 Tage nach der Mischung).

1. Kontrolle.

M. 1 verendet am 22. Tage (17. November 1906). Gk: 310 (Ag), 310, 230, 200, 190 (Eg), G = —1·7.

M. 2 verendet am 34. Tage (29. November 1906). Gk: 355 (Ag), **370,** 290, 280, 260, 240 (Eg), Hg u. Ag = + 15, G = —0·9.

Obdbfd. der beiden Tiere: Netztuberkulose, mäßige Schwellung der Lymphdrüsen mit kleinsten Tuberkeln, Miliartuberkulose der Leber, Milz und Lungen, bei M. 2 auch Hydrothorax, die Veränderungen bei M. 1 sehr geringgradig, M. br. A. d. Org.

2. $^1/_{10}$%ige Nukleinsäuremischung.

M. 1 verendet am 67. Tage (1. Januar 1907). Gk: 340 (Ag), 340, 340, 295, 300, 290, 295, 295, 305, 300, 300 (Eg), G = —0·1. Obdbfd.: Netztuberkulose, Lymphdrüsentuberkulose, Milzschwellung mit Anwachsung, undeutliche Tuberkel- und Randverkäsungen, Leber mit Stauung und Verfettung, zahlreiche konfluierende Tuberkeln der Lungen.

M. 2 verendet am 106. Tage (9. Februar 1907). Gk: 340 (Ag), 380, 390, 375, 410, 390, **425,** 390, 410, 400, 370, 385, 385, 355, 350, 320, 320 (Eg), Hg u. Ag = + 85, G = —0·05. Obdbfd.: Netztuberkulose, Lymphdrüsentuberkulose, Milzschwellung mit zahlreichen sehr großen Käseherden, starke Randverkäsungen der Leber, verstreute kleinere und größere Käseherde der Leber.

3. 10%ige Nukleinsäuremischung.

M. 1 getötet am 164. Tage (7. April 1907). Gk: 360 (Ag), 360, 380, 380, 450, 450, 505, 520, 540, 560, 550, 580, 585, 545, 575, **590,** 500, 545, 550, 540, 570, 500, 470 (Eg), Hg u. Ag 230, G = + 0·2. Obdbfd: Netztuberkulose (kleinere derbe Knollen), Milzschwellung mit großknotiger Tuberkulose, Fettleber, verstreute kleinere und größere Tuberkeln der Lungen, im linken Unterlappen ein großer Käseherd mit großer Kaverne. Agglutination: bis 1 : 500 +.

M. 2 verendet am 79. Tage (13. Januar 1907). Gk: 350 (Ag), 370, **380,** 370, 320, **380,** 300, 310, 305, 310, 310, 340 (Eg), Hg u. Ag = + 30, G = —0·03. Obdbfd.: Netztuberkulose (mäßig), Lymphdrüsentuberkulose, Milzschwellung mit großen Käseherden und Anwachsung der Milz, Leber mit großen Käseherden, Lungen mit Konglomerattuberkeln, Aszites.

IV. Probe (6. November 1906, 19 Tage nach der Mischung).

1. Kontrolle.

M. 1 verendet am 43. Tage (19. Dezember 1906). Gk: 215 (Ag), 220, 220, 290, **300,** 285, 270, 240 (Eg), Hg und Ag = + 85, G = + 2·7.

M. 2 verendet am 43. Tage (19. Dezember 1906). Gk: 300 (Ag), 310, **330,** 290, 280, 275, 240, 220 (Eg), Hg und Ag = + 30, G = — 0·6.

Obdbfd. der beiden Tiere: Netztuberkulose, Lymphdrüsentuberkulose, Milzschwellung mit einzelnen Randverkäsungen und kleineren Tuberkeln, Anwachsung bei M. 1, Konglomerattuberkeln der Leber, Konglomerattuberkeln der Lungen.

2. $^1/_{10}$%iger Nukleinsäuremischung.

M. 1 verendet am 106. Tage (23. Februar 1907). Gk: 290 (Ag), 300, 350, 350, 360, 365, 340, 355, 365, 330, **380,** 370, 365, 360, 340, 310, 280, 260 (Eg), Hg und Ag = + 90, G = — 0·09. Obdbfd.: Netztuberkulose, geringe Schwellung der Milz, Leber braunrot, Lungen mit großen konfluierenden Tuberkeln und Höhlenbildung im linken Unterlappen, adhäsive Pleuritis rechts hinten, Bronchialdrüsentuberkulose.

M. 2 verendet am 134. Tage (23. März 1907). Gk: 290 (Ag), 300, 320, 340, 350, 345, 340, 365, **370,** 320, 290, 350, 330, 345, 345, 320, 325, 310, 320, 310, 310 (Eg), Hg und Ag = + 80, G = + 0·05. Obdbfd.: großknollige Netztuberkulose, mäßige Lymphdrüsenschwellung, Milzschwellung mit größeren Käseherden und Anwachsung des oberen Poles der Milz, Tuberkeln in Fettleber, in den Lungen großknotige Tuberkulose, Anwachsung der linken Lungenspitze, ein Tuberkel der linken Niere, Bronchialdrüsentuberkulose.

3. 10%iger Nukleinsäuremischung.

M. 1 getötet am 149. Tage (7. April 1907). Gk: 280 (Ag), 270, 285, 320, 320, 330, 305, 325, 340, 290, 360, 360, 365, 350, 340, 370, 380, 400, 415, **430,** 410, 420 (Eg), Hg und Ag = + 150, G = + 0·3. Obdbfd.: graue kleine Herde der Lungen, Milzfollikelschwellung (lymphoide Hyperplasie), Agglutination: bis 1:200 +.

M. 2 verendet am 141. Tage (30. März 1907). Gk: 290 (Ag), 300, 320, 350, 350, 358, 355, 385, 410, 400, 430, 450, 425, 425, 435, 420, 445, **480,** 430, 415, 445, 410, 290 (Eg), Hg und Ag = + 190, G = 0. Obdbfd.: Mar.

V. Probe (24. November 1906, 37 Tage nach der Mischung).

1. Kontrolle.

M. 1 verendet am 25. Tage (19. Dezember 1906). Gk: 260 (Ag), **290,** 205, 200 (Eg), Hg und Ag = + 30, G = — 0·9. Obdbfd.: starke Netztuberkulose, Milzschwellung mit Käseherden, Leber mit zahlreichen meist kleinen Käseherden, Miliartuberkulose der Lungen, Lymphdrüsentuberkulose.

M. 2 verendet am 41. Tage (4. Januar 1907). Gk: 270 (Ag), 270, 205, 210, 215, 220, 190 (Ag), G = — 0·7. Obdbfd.: Netztuberkulose, Milzschwellung mit großen Käseherden, reichliche Käseherde der Leber, Lungen mit Miliartuberkulose, Lymphdrüsentuberkulose.

2. $^1/_{10}$%iger Nukleinsäuremischung.

M. 1 getötet am 148. Tage (21. April 1907). Gk: 260 (Ag). 280, 260, 280, 300, 295, 280, 280, 315, 330, 320, 330, 325, 330, 330, 340, 340, 350, 350, 355, 370 (Eg), G = + 0·28. Obdbfd.: Follikelschwellung der Milz, einzelne kleine graue Herde der Lungen. (Mikroskopisch große Follikel der Milz, in den Lungen Epitheldesquamation in den Alveolen, reichlich lymphoide Zellen an den Gefäßen.) Agglutination: bis 1:20 +.

M. 2 getötet am 134. Tage (7. April 1907). Gk: 250 (Ag), 280, 255, 245, 280, 275, 260, 295, 295, 310, 300, 310, 295, 300, 310, 310, 305, 300, 310 (Eg), G = + 0·17. Obdbfd.: Follikelschwellung der Milz.

3. 10%iger Nukleinsäuremischung.

M. 1 getötet am 134. Tage (7. April 1907). Gk: 270 (Ag), 290, 270, 275, 300, 300, 270, 310, 310, 300, 310, 310, 300, 315, **330, 330,** 320, 320, 310 (Eg), Hg und Ag = + 60, G = + 0·1. Obdbfd.: sichtbare Milzfollikel, Agglutination: bis 1 : 100 +.

M. 2 getötet am 148. Tage (21. April 1907). Gk: 220 (Ag), 240, 205, 215, 235, 250, 260, 275, 285, 295, 260, 270, 300, 280, 290, 300, 300, 310, 310, 320, 330 (Eg), G = + 0·3. Obdbfd.: Milzfollikelschwellung, einzelne, kleine graue Herdchen der Lungen. Agglutination: bis 1 : 20 +.

VI. Probe (4. Januar 1907, 78. Tage nach der Mischung).

1. Kontrolle.

M. 1 verendet am 24. Tage (28. Januar 1907). Gk: 330 (Ag), 310, 295, 265, 240 (Eg), G = — 1·1. Obdbfd.: Großknotige Netztuberkulose, Schwellung geringen Grades der Milz mit verkästen Tuberkeln in spärlicher Zahl, kleine Käseherde der Leber, Lungen anscheinend frei, Lymphdrüsenschwellung.

2. 1/10%ige Nukleinsäuremischung.

M. verendet am 26. Tage (30. Januar 1907). Gk: 335 (Ag), 335, 300, 290, 285 (Eg), G = — 0·5. Obdbfd.: Netztuberkulose, geringe Milzschwellung mit kleinen Käseherden, einzelne Konglomerattuberkeln der Leber und der Lungen, Lymphdrüsenschwellung.

(Dieses Tier wurde durch Unvorsichtigkeit mit Karbolineum übergossen und war seither stark dekrepid).

3. 10%ige Nukleinsäuremischung.

M. getötet am 107. Tage (21. April 1907). Gk: 320 (Ag), 325, 335, 350, 330, 340, 345, 370, 380, 360, 420, 440, 440 (Eg), G = + 0·3. Obdbfd.: Milzfollikelschwellung, kleine graue Herde der Lungen, Mesenterialdrüsen groß, weich mit vorspringenden Follikeln. (Mikroskp.: Große Follikel in Milz und Mesenterialdrüsen.)

Agglutination: bis 1 : 10 +.

VII. Probe (15. Februar 1907, 120 Tage nach der Mischung).

1. Kontrolle.

M. verendet am 20. Tage (7. März 1907). Gk: 250 (Ag), 250, 225, 185 (Eg), G = — 1·3. Obdbfd.: Starke Netztuberkulose, Miliartuberkulose der Milz, Leber anscheinend frei, desgleichen die Lungen, Lymphdrüsenschwellung.

2. 1/10%ige Nukleinsäuremischung.

M. getötet am 65. Tage (21. April 1907). Gk: 240 (Ag), 250, 255, 270, 290, 310, 340, 350, 360 (Eg), G = + 0·7. Obdbfd.: Negativ. (Mikroskp.: Große Milz- und Lymphdrüsenfollikel, in den Lungen größere Lymphknötchen und stellenweise desquamiertes Alveolarepithel.)

Agglutination: bis 1 : 20 +.

3. 10%ige Nukleinsäuremischung.

M. getötet am 65. Tage (21. April 1907). Gk: 225 (Ag), 245, 260, 270, 280, 290, 310, **330**, 310 (Eg), Hg und Ag = + 105, G = + 0·58. Obdbfd.: Negativ. (Mikroskp.: Lymphknötchen der Lungen mit Alveolarephiteldesquamation.)

Agglutination: bis 1 : 10 +.

Resultate der Kulturversuche.

Kulturen wurden nur in geringem Ausmaße und nur von einzelnen Proben angelegt. Die Kultur von Tuberkelbazillen gelang aus Probe VI. Kontrolle und 1/10% Nukleinsäuremischung. Die Bazillen waren reichlich gewachsen. Virulenzprüfung wurde mit denselben nicht vorgenommen.

Resultate der Deckglaspräparate.

Auch bei diesen Versuchen trat wie bei der ersten Versuchsreihe in späteren Proben deutliche Segmentierung der Bazillen auf. In einzelnen der späteren Proben (Nukleinsäuremischungen) waren keine roten Bazillen zu sehen. Es fanden sich wohl ferner kleine blaue Krümelchen, die jedoch nicht sicher angesprochen werden konnten.

Allgemeine mikroskopische Befunde beider Versuchsreihen.

Mikroskopische Untersuchungen wurden nur in geringem Ausmaße angestellt. Zu erwähnen wäre hiebei die öftere Bindegewebsinduration in Lymphdrüsen von Impftieren, die mit Nukleinsäuremischungen geimpft wurden, ferner leicht zirrhotische Prozesse der Leber bei diesen Tieren. Zugleich wären Befunde von Milz-, Lymphdrüsen- und Lungenfollikelschwellungen (in Kombination mit positiver Agglutination!) hervorzuheben, die oft schon makroskopisch sichtbar bei Tieren gefunden wurden, die makroskopisch und histologisch keine manifeste Tuberkulose erkennen ließen. Analoges konnten Bartel, Bartel und Spieler[18]) sowie Bartel und Neumann[19]) bei Impftieren mit negativen Obduktionsbefunden sehen, die mit Organen von Versuchstieren geimpft wurden, welche auf verschiedene Weise tuberkulös infiziert worden waren. Auch Uffenheimer[20]) weist bei seinen Versuchen auf das Auftreten von Lungenlymphknötchen bei seinen Impftieren hin. Inwieweit diese Veränderungen auf Immunitätsvorgänge im Impftiere zu beziehen sind und eine Reaktion des gesamten lymphatischen Apparats auf die stattgehabte Einverleibung des abgeschwächten Bazillenmaterials darstellen, muß wohl weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Es ist wohl solches nicht so unwahrscheinlich, jedoch dermalen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Wir wollen daher hier auf diese Verhältnisse nicht des Näheren eingehen.

Ergebnisse.

In unserer ersten Versuchsreihe sehen wir, daß Tuberkelbazillen (Typus humanus, Kossel, Weber und Heuß[21]) in destilliertem Wasser nach einiger Zeit (III. Probe,

Kontrolltier, fünf Tage lange Einwirkung), mit diesem verimpft, keine manifeste Tuberkulose mehr im Meerschweinchenversuch erzeugen können. Das betreffende Impftier zeigte starken Marasmus und braune Atrophie der Organe, Nekroseherde der Leber und Follikelschwellung der Milz. Bei gleich langer Einwirkung von mit Nukleinsäure gemischtem, destillierten Wasser war dagegen die Virulenz der Bazillen noch soweit erhalten, daß am Impftiere eine, wenn auch klinisch günstiger verlaufende Tuberkulose entstand als bei Verimpfung der frischen Mischung (III. Probe, 1%ige und 1‰ige Nukleinsäuremischung). Wurde die Einwirkung länger ausgedehnt (IV. Probe, 14 Tage nach der Mischung), so blieb das Impftier aus der Bazillenaufschwemmung in destilliertem Wasser gesund, mit klinisch ungestörtem Verhalten. Impfungen aus den Nukleinsäuremischungen ergaben aber auch jetzt noch positive Resultate, wenngleich Zeichen fibröser Induration tuberkulöser Prozesse bemerkbar waren. Schließlich erwiesen sich die Bazillen in allen drei Mischungen (V. Probe, nach 38 Tagen) nicht mehr fähig, eine Impftuberkulose zu bewirken; die Impftiere ließen auch sonst keine Störung ihres Befindens erkennen und wurden bei Wohlbefinden getötet.

Kulturen aus der 1%igen Nukleinsäuremischung erwiesen sich auch dann virulent, wenn das Material, aus dem sie gewonnen waren (V. Probe), bei Verimpfung keine Tuberkulose mehr erzeugen konnte. Es wäre wohl denkbar, daß die Bazillen, auf den künstlichen Nährboden überimpft, unter günstigeren Bedingungen gewachsen, ihre frühere Virulenz wiedererlangt haben.

In unserer zweiten Versuchsreihe sehen wir, daß Tuberkelbazillen in eiweißhaltigen Mischungen noch nach sehr langer Zeit (VII. Probe, nach 120tägiger Einwirkung) imstande sind, am Meerschweinchen das Bild der typischen Impftuberkulose zu erzeugen. Dabei hat die Virulenz anscheinend keine Einbuße erfahren, da der Effekt der Impfung selbst nach dieser langen Zeit der Einwirkung nicht hinter jenem zurücksteht, wenn die Bazillen sofort nach der Suspendierung in der Eiweißlösung (hier Nährstoff Heyden in 1%iger Lösung) verimpft wurden. Dagegen vermochte die Kombination von Eiweißlösung mit Nukleinsäure selbst bei viel kürzerer Dauer der Einwirkung (IV. Probe, 10%ige Nukleinsäure, 19 Tage nach der Mischung; V. Probe, 1‰ige Nukleinsäure, 37 Tage nach der Mischung) bereits die in dieser Mischung suspendierten Tuberkelbazillen zur Avirulenz im Meerschweinchenversuch zu bringen. Solche Tiere

zeigten dann gelegentlich noch Marasmus. Zumeist aber blieben die Tiere gesund und zeigten, nach langer Zeit getötet, hyperplastische Vorgänge am Lymphapparate (bei positiver Agglutination!), wie wir es schon bei ähnlichen Resultaten der ersten Versuchsreihe sahen. Wir müssen in diesen hyperplastischen Wucherungen wohl Vorgänge einer nicht gerade für Tuberkulose spezifischen Wirkung sehen, nachdem wir solche Prozesse auch sonst bei verschiedenen Infektionen beobachten können.*) (Das Impftier VI. Probe, 1‰ige Nukleinsäuremischung, welches an manifester Tuberkulose erkrankte, können wir wohl füglich ausschalten, nachdem es infolge starker Verunreinigung mit Karbolineum zur Zeit der Impfung sicher nicht als normales, gesundes Tier zu betrachten ist.)

Wir können daraus schließen, daß gegenüber dem die Virulenz nach kurzer Zeit aufhebenden Einflusse des destillierten Wassers der Zusatz von Nukleinsäure in der Konzentration von 1% und 1‰ die Virulenz noch einige Zeit erhält, also hier die Nukleinsäure bei Abwesenheit anderweitiger Substanzen einen günstigen Einfluß bezüglich Erhaltung der krankmachenden Energie der Tuberkelbazillen ausübt.

Hingegen zeigt es sich, daß bei Anwesenheit von Nukleinsäure in der Konzentration von 1‰ und 10% in Eiweißlösungen die Virulenz nach einiger Zeit vernichtet wird, während dieselbe in der Eiweißlösung noch nach bedeutend längerer Zeit erhalten bleibt.

Es scheint sich demnach der Tuberkelbazillus, in welchem nach Ruppels[22]) Annahme ein an Nukleinsäure gebundener Körper sich findet, welcher nach Kossels Forderung einem Protamin entspricht, gegenüber anderen Bakterien bezüglich der Nukleinsäurewirkung etwas different zu verhalten, wenn dieselbe allein in Betracht kommt. Wir kennen ja zunächst aus II. Kossels Untersuchungen die bakterizide Wirkung der Nukleinsäure selbst in geringen Konzentrationsgraden bei kurzer Einwirkung allerdings in Mischung mit physiologischer Kochsalzlösung auf anderweitige Keime. Wieweit dieses Verhalten mit einem differenten chemischen Aufbau und dadurch bedingter erhöhter Resistenz gegen chemische

*) Siehe auch die Beobachtungen Uffenheimers über die »Knötchenlunge«. Deutsches Archiv für klinische Medizin 10. Juni 1907, Band 90.

Einflüsse dieser Art zusammenhängt, können wir hier nicht entscheiden.

Wir können vielleicht ferner das Verhalten der Tuberkelbazillen in Eiweiß-Nukleinsäuremischungen im übertragenen Sinne vergleichen mit dem Verhalten von in organischen Substanzen (speziell lymphozytären Organen) in vivo, wie in vitro suspendierter Tuberkelbazillen. Es mag nach den hier vorliegenden Resultaten zum Teile vielleicht der Einfluß organischer Gewebe auf die Virulenz von Tuberkelbazillen zu erklären sein.

*

Wir möchten zum Schlusse noch auf einzelne Obduktionsbefunde unserer Impftiere verweisen, welche gleichfalls geeignet sind, die Stellung der einzelnen Organe gegenüber der Tuberkuloseinfektion zu kennzeichnen. Es stehen diese Befunde nämlich im Einklange mit den von Bartel[23]) an anderer Stelle wiedergegebenen Beobachtungen. Wir beobachten nämlich bei starker Beeinflussung der Virulenz der Tuberkelbazillen im abschwächenden Sinne auch hier wiederum das starke Hervortreten der Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose gegenüber dem Bilde der Tuberkulose an anderen Stellen des Körpers.

I. Versuchsreihe.

II. Probe, 1%ige Nukleinsäuremischung: Hervortreten der Bronchialdrüsentuberkulose;

III. Probe, 1%ige Nukleinsäuremischung: Kavernen der Lungen;

IV. Probe, 1‰ige Nukleinsäuremischung: kein Impfinfiltrat.

II. Versuchsreihe.

I. Probe, 1‰ige und 10%ige Nukleinsäuremischung bei M_1: Vorwiegen der Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose;

III. Probe, 1‰ige Nukleinsäuremischung bei M_1: Vorwiegen der Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose;

III. Probe, 10%ige Nukleinsäuremischung bei M_1: Kaverne der Lunge;

IV. Probe, 1‰ige Nukleinsäuremischung bei M_1: chronische Lungentuberkulose mit Erweichungshöhlen.

Literatur:

[1]) Bartel, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Klinisches Jahrbuch 1905, Bd. 14. — [2]) Bartel und Neumann, Lymphozyt und Tuberkelbazillus. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten 1906, Bd. 40. — [3]) Neumann und Wittgenstein, Wiener klin. Wochenschrift 1906, Nr. 28. — [4]) Bartel, Die Bedeutung der Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion. Wiener klin. Wochenschrift 1905, Nr. 41. — [5]) Bartel, Zur Biologie des Perlsuchtbazillus. Wiener klin. Wochenschrift 1907, Nr. 6; Bartel und Hartl (der gleiche Titel, im Erscheinen). — [6]) A. Kossel, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Nukleinsäure. Verhandlungen der Berliner physiolog. Gesellschaft. Archiv für Anatomie und Physiologie 1894, S. 194. — [7]) Lilienfeld, Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. 18. — [8]) H. Kossel, Verhandlungen der Berliner physiolog. Gesellschaft. Archiv für Anatomie und Physiologie 1894, S. 200. — [9]) Buchner und Hahn, zit. nach H. Kossel [8]). — [10]) Hankin, Zentralblatt für Bakteriologie etc. 1891, Bd. 9, S. 336 u. 372. — [11]) de Christmas, Étude sur les substances microbicides du sérum et des organes d'animaux à sang-chaud. (Ann. de l'Inst. Pasteur 1891, S. 487.) — [12]) Vaughan und Chientock, The medical news 1893. — [13]) Bitter, Zeitschrift für Hygiene 1892, Bd. 12. — [14]) Biedl und Kraus, Zentralblatt für innere Medizin 1896, Nr. 29, S. 738. — [15]) Basch und Weleminsky, Archiv für Hygiene 1890, Bd. 35. — [16]) Brieger, Kitasato und Wassermann, Zeitschrift für Hygiene 1892. — [17]) A. Kossel, Zeitschrift für Hygiene 1898, Bd. 27. — [18]) Bartel und Spieler, Wiener klin. Wochenschrift 1905, Nr. 9. — [19]) Uffenheimer, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. Archiv für Hygiene, Bd. 55, Nr. 1 u. 2. — [20]) Kossel, Weber und Heuß, Tuberkulosearbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte 1905, 3. Heft. — [21]) Ruppel, Zeitschrift für physiolog. Chemie 1898/99. — [22]) Bartel, Wiener klin. Wochenschrift 1906, Nr. 42.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien.
(Vorstand: Prof. A. Weichselbaum.)

Der normale und abnormale Bau des lymphatischen Systems und seine Beziehungen zur Tuberkulose.*)

Von Privatdozent Dr. Julius Bartel, Assistent am Institute.

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Fachliteratur sowie auf Grund eigener Beobachtungen, zum Teile unter Mitarbeiterschaft von im Institute Weichselbaums tätigen Herren, glaube ich mich dahin mit Bestimmtheit aussprechen zu dürfen, daß zwischen der tuberkulösen Infektion bei Mensch und Tier und dem Lymphsystem innige Wechselbeziehungen bestehen. Ja, es mögen diese Beziehungen nach vielfachen Beobachtungen direkt von ausschlaggebender Bedeutung sein für das Bild der entstehenden manifesten Tuberkulose im lymphatischen Gewebe, wie auch in den inneren Organen, wenn nach Passage auch des „anscheinend" unveränderten Deckepithels der Infektionsträger bei dem lymphogenen Charakter dieser Infektion zunächst seinen Weg in die Lymphbahnen nimmt und erst sekundär lymphogen oder auf dem Umwege durch die Blutbahn in die inneren Organe und da wiederum zunächst in die Lunge gelangt. Absehen möchte ich hiebei nur von jenen Fällen einer direkten Infektion der Blutbahn, wie sie bei Verletzungen mit Eröffnung derselben und bei der plazentaren Infektion, deren Berechtigung wir mit Baumgarten uns nicht mehr verschließen dürfen, sich ereignen kann.

Es möge genügen, wenn ich hier nur auf die verschiedenen Beobachtungen einer Latenz mehr oder weniger virulenter Tuberkelbazillen in nicht spezifisch tuberkulös verändertem lymphatischen Gewebe hinweise, wenn ich ferner an die Erfahrungen erinnere, welche beim Studium des Einflusses organischer Gewebe speziell lymphozytärer Natur auf die Virulenz von Tuberkelbazillen menschlicher und tierischer Herkunft gemacht werden konnten. Auch

*) Habilitationsvortrag am 16. März 1907.

der Verlauf der Infektion am Versuchstiere unter den wechselnden Bedingungen und das wechselnde Bild der manifesten Tuberkulose an den verschiedenen Stellen des Körpers macht auf diese Beziehungen aufmerksam, wie auch der Umstand, daß zweifellos unter gewissen Umständen der Organismus der gesetzten Infektion Herr zu werden vermag. So sprach ich mich auch dahin aus, daß der vollkräftige menschliche Organismus mit vollem Erfolge einer tuberkulösen Infektion zu begegnen vermag und habe damit wohl eine Anschauung vertreten, die vielfach mit Beobachtungen, namentlich des Klinikers, im Einklange steht.

Ueberlegungen dieser Art mußten nun dazu führen, der Konstruktion des Lymphsystems unter den verschiedenen Verhältnissen beim Menschen ein Augenmerk zuzuwenden, um vielleicht so eine Erklärung für manche Fragen der Disposition zur tuberkulösen Erkrankung zu finden.

Zunächst wurde hiebei dem normalen Bau desselben bei Menschen verschiedenen Alters Beachtung geschenkt, zugleich auch den diesbezüglichen Verhältnissen beim Tiere ein Augenmerk zugewendet. Es wurden die weiten retikulumarmen Lymphstraßen der kindlichen Lymphdrüse beobachtet, gegenüber dem dichteren Filter der Lymphsinus beim Erwachsenen. Damit wäre, infolge mangelhafter Filtration, die Möglichkeit rascherer Verbreitung eingedrungener Bazillen auf größere Gebiete des Lymphsystems beim kindlichen Organismus gegeben. Ferner wurden beim Tiere, wenigstens bisher, mit Sicherheit die Verzögerungen der Entwicklung des lymphatischen Gewebes der tieferen Wege des Respirationstraktus, der Lungen, gesehen. Diese Verzögerung wurde begründet mit dem Gange der fötalen Entwicklung, in dem der Anreiz zur rascheren Ausbildung des Lymphsystems der im Fötalleben ja nicht voll funktionierenden Lungen ein geringerer ist, als von seiten des bereits zu dieser Zeit tätigen Darmkanales. Wie weit auch der Umstand hier mit zur verzögerten Entwicklung beiträgt, daß die Anlagen der Lungen erst später sich als Ausstülpung des Darmrohres differenzieren, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden. So glaube ich schon beim normalen Menschen das lymphatische Gewebe der Lungen bezüglich der Möglichkeit eines erfolgreichen Widerstandes gegenüber einer Infektion den übrigen lymphatischen Gewebsgruppen hintanstellen zu müssen. Die schon als physiologisch zu betrachtende Anthrakose mag es dann bewirken, daß speziell dieses Gebiet des lymphatischen Apparates selten oder nie zur vollen Entwicklung gelangt.

Der Gang der Untersuchungen führte schließlich auch zum Studium von Anomalien des Lymphsystems und drängte sich von selbst hier die Untersuchung des lymphatischen Gewebes bei jener Bildungsanomalie auf, die als „Status lymphaticus“, von A. Paltauf beschrieben, uns lange bekannt ist. So konnten denn tatsächlich bei Individuen mit solch „lymphatischer Konstitution“ gewisse Abweichungen vom normalen Baue gesehen werden, die im Zusammenhange namentlich mit den Beobachtungen der Schutzwirkung der Lymphzellen nicht ohne Belang für den Gang einer tuberkulösen Infektion sein können. Mehr oder weniger ausgeprägt waren diese Veränderungen bei Menschen zu sehen, die auch sonst Anomalien verschiedener Art erkennen ließen, so namentlich Enge des arteriellen Systems aufwiesen. Ich will hier ergänzend anfügen, daß zahlreiche Beobachtungen auch durchaus rotes lymphoides Mark der langen Röhrenknochen erkennen ließen. Es mögen sich dabei mannigfache Berührungspunkte mit den Anschauungen Benekes bezüglich der häufigen Kombination von kleinem Herzen sowie engen Arterien und tuberkulöser Erkrankung des Organismus ergeben. Bei solchen Individuen nun wurden Bilder von stark destruiertem Aufbau des Stützgerüstes mit in den höchsten Graden fast völligem Schwund des spezifischen Parenchyms, der Lymphozyten, gefunden. Weitere Untersuchungen bestätigten die bisherigen Beobachtungen.

Es mag vorderhand dahingestellt bleiben, ob man hiebei an chronisch entzündliche Prozesse denken muß oder ob zum Teil wenigstens auch Mißbildungen (im Anschlusse an Beobachtungen Hedingers über Thymusanomalien?) in Erwägung zu ziehen sind. In Analogie mit chronisch entzündlichen Veränderungen in anderen parenchymatösen Organen wären ja auch für das lymphatische Gewebe chronische Entzündungsprozesse mit (oder auch ohne) entzündlich hyperplastischem Vorstadium und folgender (resp. sich primär schleichend entwickelnder) Bindegewebsinduration und Schwund des spezifischen Parenchyms, sowie eventuell auch mit kompensatorischer, resp. regenerativer Neubildung von allerdings dann nicht vollwertigem spezifischen Parenchym durchaus im Bereiche der Möglichkeit gelegen. Schwer allerdings wäre dann auch hier die Frage zu entscheiden, ob hiebei die ersten Veränderungen im interstitiellen Gewebe zur Entfaltung gelangen oder ob die primäre Schädigung im spezifischen Parenchym zu suchen sein mag. Mit vielem Rechte mag man ferner den Beginn der Veränderung zum

Teile schon in die Zeit des Fötallebens verlegen oder in Schädigungen der frühesten Jugend suchen, zu Zeiten, wo das lymphatische System in seiner ersten Anlage schon oder im ersten Gange seiner postfötalen Entwicklung durch mannigfache Noxen (Infektionen, Intoxikationen) alteriert, einen abnormalen morphologischen wie wohl auch chemischen Aufbau am ehesten entgegengeführt werden kann. Der Abbau des spezifischen Parenchyms bei solchen Individuen lymphatischer Konstitution muß naturgemäß mit der Beobachtung des Einflusses lymphoider Zellen auf die Virulenz des Tuberkelbazillus darauf hinweisen, bei so beschaffenen Individuen an eine verminderte Resistenz gegenüber den verschiedenen Infektionen, namentlich gegenüber der Tuberkulose, zu denken.

So sehe ich auch in dieser Konstitutionsanomalie das Moment einer speziellen Disposition zur Tuberkulose wie zur Skrofulose gegeben. Freilich möchte ich betonen, daß ich diese „lymphatische Konstitution" nur als ein Teilsymptom einer mehr oder minder allgemeinen Konstitutionsanomalie betrachten möchte, an welcher neben dem Lymph- und Blutgefäßsystem wohl auch verschiedene anderweitige Organe in mehr oder weniger erkennbarer Weise beteiligt sein mögen. Es wäre danach die „lymphatische Konstitution" ein Glied in der Kette eines abnormalen allgemeinen Entwicklungsganges, einer mehr oder minder allgemeinen „hypoplastischen Konstitution".

In der Folge konnten auch bei Individuen mit bereits manifester Tuberkulose Lymphdrüsenbilder gleicher Art gefunden werden. Freilich müssen die Untersuchungen, weitergeführt, neue Belege für eine solche Anschauung erbringen. Erschwert ist allerdings hier oft die Beurteilung, wo ausgedehnte Veränderungen tuberkulöser Natur sehr wohl geeignet sind, das Bild stark zu verwischen und zu verdecken und mögen dann die Beobachtungen Benekes' oft einen deutlichen Hinweis gewähren, wo die direkte Beurteilung erschwert, wenn nicht — makroskopisch wenigstens — überhaupt unmöglich ist.

Gewiß ist es hiebei ferner nicht allein der rein morphologische Aufbau, welcher eine solche Disposition zu erklären vermag und wären wohl auch Fragen geänderter Sekretionsverhältnisse in Betracht zu ziehen. Es mag dann mangelhafte Filtration, Zirkulationsbehinderung und Abbau spezifischen Parenchyms, aber auch eventuell kompensatorische, resp. regenerative Wucherungen

desselben im Zusammenhange mit einer abnormalen chemischen Beschaffenheit genügen, manches Rätsel der Disposition zu lösen. Dabei möchte ich mich Orth anschließen, wenn er von einer Disposition in Verbindung mit der Konstitution der Gesamtheit der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Körpers spricht, wodurch der Eintritt der Bakterien erleichtert, das Gewebe hinfällig, die Abwehrmittel geringer werden.

Allerdings müßte es dann die nächste Aufgabe sein, den Ursachen einer solchen Disposition nachzugehen, um dem Hygieniker in der Folge auch die Bekämpfung derselben zu ermöglichen, wo die Aufgaben desselben mit der rein antibazillären Prophylaxis gewiß nicht als erschöpft zu betrachten sind. Hier möchte ich mich Cornet nicht ohne weiteres anschließen, wenn er von einer Hilflosigkeit gegenüber der Disposition spricht und sich hiebei auf die von extremen Vertretern dieser Lehre gegebenen Definitionen beruft. Cornet hält dem Hygieniker das Beispiel der Hamburger Schweinezüchter mit dem Erfolge der rein antibazillären Prophylaxis entgegen und ruft ihm ein „Exempla trahant“ zu. Eine solche rein antibazilläre Prophylaxis mag den Anforderungen der Veterinärhygiene genügen, wo Zuchtwahl und Fällung des kranken Tieres ja ganz andere Verhältnisse schaffen, die Probleme der Hygiene des Menschen unter den für diesen geltenden Gesetzen wohl als weit schwieriger und komplizierter anzusehen sind. So betrachte ich es auch als keine überflüssige Aufgabe des Hygienikers, wenn ihm neben der ja auch nicht in idealer Weise durchführbaren antibazillären Prophylaxis als weiteres, gewiß ebenso ideales Ziel die Bekämpfung der Disposition zu den verschiedenen Infektionskrankheiten, namentlich zur Tuberkulose, vorgehalten wird.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien.
(Vorstand: Prof. A. Weichselbaum.)

Zur Biologie des Perlsuchtbazillus.

Von Dr. Julius Bartel und Dr. Rudolf Hartl.

Schon früher berichteten Bartel und Stein,[1]) dann Bartel und Neumann[2]) über Versuche, welche den Einfluß bereits spezifisch tuberkulöser, bzw. normaler Organe, ferner von an Leukozyten reichen Exsudaten und des Serums normaler Tiere auf Bazillen des Typus humanus (Kossel, Weber, Heuß[3]) bei 37° und längerer Einwirkung zum Ziele hatten. In einer weiteren Versuchsreihe haben dann auch Neumann und Wittgenstein[4]) eine Nachprüfung nach der gleichen Richtung vorgenommen und sind hiebei zu gleichen Resultaten gelangt. Kurz sind die Ergebnisse die folgenden: Sowohl in bereits manifest tuberkulös erkrankten Organen eingeschlossene Bazillen, wie Bazillen, die kurz vor der Tötung normalen Tieren auf dem Blutwege einverleibt wurden, werden bei länger dauernder Einwirkung bei 37° bei Abwesenheit anderweitiger Keime in einen Zustand der Avirulenz für das Meerschweinchen übergeführt, wenn sie mit dem Organmaterial zur Verimpfung gelangen. Gleichzeitig gelang es mehrfach, durch die gelungene Kultur nachzuweisen, daß in den verimpften Organstückchen mit den eingeschlossenen Bazillen noch lebensfähige Tuberkelbazillen enthalten waren. Im Gegensatz hiezu konnten Tuberkelbazillen in Leukozytenexsudaten und in Serum selbst bei bedeutend länger dauernder Einwirkung nicht zur Avirulenz gebracht werden. Es machte sich nämlich hiebei lediglich eine geringe Abschwächung der Virulenz so beeinflußter Tuberkelbazillen bemerkbar.

Wir haben es nun unternommen, dieses Verhalten bezüglich des Typus bovinus (Kossel, Weber, Heuß) nachzuprüfen.

Versuchsanordnung.

Infektionsmaterial: Als solches dienten zwei Perlsuchtstämme.

Stamm 1 („K“ bezeichnet). Derselbe wurde uns von Král*) überlassen. Král erhielt denselben am 1. August 1899 von Nocard, welcher ihn als „très virulente“ bezeichnete, was sich auch bei experimenteller Prüfung seinerzeit ergab. Seither auf künstlichem Nährboden fortgezüchtet, konnten wir beobachten, daß er noch für Meerschweinchen sehr virulent war, seine Virulenz für das Kaninchen aber schon stark abgenommen hatte.

Stamm 2 („R“ bezeichnet). Wir verdanken diesen Stamm Lydia Rabinowitsch.*) Derselbe zeigte einen hohen Grad von Virulenz für das Meerschweinchen, wie für das Kaninchen.

Versuchstiere und beeinflussendes Material: Als Versuchstiere dienten uns kräftige, gesunde Kaninchen mittleren Alters. Als beeinflussendes Material prüften wir deren Blut, ferner Milz, Mesenteriallymphdrüsen, Leber, Lungen und Nieren.

Technischer Vorgang: Unter Morphiumnarkose (subkutane Injektionen von 1 cm³ einer 1%igen Morphiumlösung auf das Kilogramm Gewicht) wurde den Kaninchen in die Jugularvene eine gleichmäßige Aufschwemmung von Kulturmaterial in 0·9%iger Kochsalzlösung injiziert. Die Aufschwemmungen wurden unter sterilen Kautelen hergestellt durch Schütteln grober Kulturbröckelchen (junge Kulturen) in Kolben mit Porzellankügelchen in der Art, wie dies Jetter[5]) beschreibt. Wir gebrauchten ferner noch die Vorsicht, daß wir die leicht getrübte Emulsion vor der Verimpfung noch durch ein ziemlich starkes steriles Wattefilter filtrierten. Man erhält auf diese Weise eine vollkommen gleichmäßige Emulsion, die gleichmäßig und äußerst fein verteilte Bazillen enthält. Nach der Injektion wurden die narkotisierten Tiere mit abgeklemmter Jugularis aufgespannt bis drei Viertelstunden stehen gelassen, so daß eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der Aufschwemmung in den Organen zu erwarten war. Dabei injizierten wir mehrere Kubikzentimeter. Hierauf wurde das Blut der Tiere aus einer Karotis steril in Kolben aufgefangen und geschüttelt, wie auch bei allen unseren weiteren Vorgängen auf steriles Arbeiten gesehen wurde. Nach Entbluten der Tiere wurden dieselben in warme hochprozentige Sublimatlösung gelegt, dann das Fell abgezogen und die Eröffnung unter den von Bartel[6]) angegebenen Kautelen vorgenommen. Dem Tiere wurden dann

---

*) Für die liebenswürdige Ueberlassung dieser beiden Stämme statten wir an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank ab.

10*



die lebenswarmen Organe entnommen, resp. Teile derselben in kleine Glasdosen verteilt, die, in größeren Dosen eingeschlossen, in die Brutkammer bei 37° gestellt wurden. Von sofort entnommenen Organstückchen wurden nun vorgenommen:

1. Impfversuche (stets an Meerschweinchen subkutan in der rechten Unterbauchgegend mit in 0·9%iger Kochsalzlösung verriebenen Stückchen der einzelnen Organe);

2. kulturelle Untersuchung einzelner Proben (immer nur je ein Röhrchen Glyzerinschrägagar und eine Glyzerinkartoffelkultur);

3. die histologische und bakteriologische Untersuchung im Schnitt- und Quetschpräparate.

Das Blut gelangte ohne Zusatz in defribriniertem Zustande zur Verarbeitung.

Ebenso wurde mit Organstückchen und Blutproben nach längerer Zeit der Einwirkung in der Brutkammer verfahren. Die Stückchen waren dann mehr oder weniger eingetrocknet, resp. das Blut eingedickt. Die sofort verimpften Proben sind als frische Probe oder I. Probe bezeichnet, die weiteren mit fortlaufenden römischen Ziffern benannt, wie auch den einzelnen Proben das Datum der Verimpfung und die Dauer der Einwirkung nach der Anzahl der Tage beigefügt ist. Die Impfmeerschweinchen wurden unter gleichen Bedingungen im Stalle isoliert gehalten und bezüglich ihres Gewichtes und klinischen Verhaltens wöchentlich kontrolliert. Verendete oder getötete Tiere wurden genau obduziert. Wo das Ergebnis der Obduktion bezüglich manifester Tuberkulose ein negatives war, wurde vorsichtshalber die Verimpfung einzelner Organstückchen an weitere Meerschweinchen vorgenommen.

Versuchsprotokolle.

In denselben bedienen wir uns folgender Abkürzungen:

„K", resp. „R" für den 1., bzw. 2. Stamm.

M. = geimpftes Meerschweinchen. Dieser Bezeichnung ist die Bezeichnung des jeweilig verimpften Materiales, Organgewebe oder Blut, angeschlossen.

GC. = Gewichtskurve nach der wöchentlichen Wägung.

Ag., resp. Eg. = Ausgangsgewicht bei der Impfung, respektive Endgewicht des Impftieres beim Verenden oder bei der Tötung.

Hg. = das erreichte Höchstgewicht über dem Ausgangsgewicht.

Ag., Eg. und Hg. sind im Verlaufe der Gewichtskurve durch fetten Druck besonders kenntlich gemacht.

Gv., resp. Gz. = Gewichtsverlust, resp. Gewichtszunahme auf die Differenz von Ausgangs- und Endgewicht bezogen.

Gv., resp. Gz. pr. d. u. 100 g = Gewichtsverlust, respektive Gewichtszunahme pro die und 100 g.

Ferner ist in Prozentzahl die Differenz des Hg. zum Ag., auf die Höhe des Ag. bezogen, verzeichnet.

Tg. = Tag.

Wenn von Impftuberkulose mit allgemeiner Ausbreitung gesprochen wird, so ist hiemit das gewöhnliche Bild der Impftuberkulose gemeint mit typischem, tuberkulösen Infiltrat der Impfstelle, Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen — hier der rechtsseitigen Inguinallymphdrüsen — sowie Tuberkulose der sonstigen Lymphdrüsen und inneren Organe mehr oder minder hohen Grades. Besonderheiten im Obduktionsbefunde sind eigens vermerkt.

Mar., br. Atr. d. Org. = Marasmus, braune Atrophie der inneren Organe (des Impftieres).

1. Impfversuche.

I. Versuch: Stamm „K".

I. Probe sofort nach der Infektion, 6. Juni 1906.

M.-Milz: GC.: **175**, 200, 240, 230, 230, 260, 280, 300, 280, 290, 340, 345, 340, 350, 370, 340, 360, 370, 380, 385, **390**, verendet am 174. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 125 g = +117%, Gz. pr. d. u. 100 g: +0·7.

M.-Leber: GC.: **170**, 180, 210, 200, 220, 240, 240, 270, 260, 280, 300, 320, 320, 320, 300, 330, 340, 300, **345**, **345**, **300**, verendet am 145. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 130 g, Gz. pr. d. u. 100 g: +0·52, Hg. 175 g über Ag. = +103%.

M.-Lunge: GC.: **175**, 220, 220, 220, 230, 260, 250, **280**, 250, **250**, verendet am 53. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 75 g, Gz. pr. d. u. 100 g: +0·81, Hg. 105 g über Ag. = +57%.

M.-Niere: GC.: **170**, 200, 230, 220, 210, 260, 280, 310, 310, 340, 385, 375, 400, 410, 430, 400, **440**, 410, 380, **320**, im Versuche am 130. Tg. getötet, mit einer Gewichtszunahme von 150 g, Gz. pr. d. u. 100 g: +0·61 g, Hg. 270 g über Ag. = +158%.

Alle diese Tiere zeigten bei der Obduktion das typische Bild der Impftuberkulose mit allgemeiner Ausbreitung.

II. Probe nach neun Tagen, 15. Juni 1906.

M.-Milz: GC.: **240**, 260, 250, 280, 260, 280, 330, 360, 375, 355, 360, 370, 350, 370, 410, 380, 405, **415**, bei vollkommenem Wohlbefinden am 120. Tg. getötet, mit einer Gewichtszunahme von 175 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 0·6 g, +73%.

M.-Leber: GC.: **200**, 210, 230, 260, 290, 330, 300, 320, 340, 375, 370, 340, 370, 380, 450, 450, 450, **450**, bei vollkommenem Wohlbefinden am 120. Tg. getötet, mit einer Gewichtszunahme von 250 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 1·04 g, +125%.

M.-Lunge: GC.: **190**, 210, 220, 250, 280, 300, 310, 310, 360, 355, 340, 350, 370, 380, 440, 430, 445, **445**, getötet bei vollkommenem Wohlbefinden am 120. Tg., mit einer Gewichtszunahme von 255 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 1·12 g, +134%.

M.-Niere: GC.: **230**, 240, 240, 300, 310, 300, 350, 370, 370, 385, 410, 420, 440, 450, 430, 450, 470, **470**, gleichfalls am 120. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 240 g getötet, Gz. pr. d. u. 100 g: 0·87 g, +104%.

Diese vier Tiere der II. Probe zeigten bei der Obduktion keine Zeichen manifester Tuberkulose. Die Follikel der Milz waren deutlich sichtbar, desgleichen die lymphoiden Einlagerungen des Darmes. An den Impfstellen kurze Zeit bemerkbare leichte Verdickungen waren spurlos verschwunden.

Von jedem Tiere wurde ein Stückchen Milz, Leber und Mesenterialdrüse steril entnommen und an je ein gesundes Meerschweinchen verimpft. Diese Impftiere zeigten nach einem Vierteljahre getötet, deutlich sichtbare Milzfollikel und graue lymphoide Knötchen der Lungen, die in einem Falle (M.-Milzimpfung) besonders deutlich sichtbar waren.

II. Versuch: Stamm „R".

I. Probe sofort nach der Injektion, 28. Juni 1906.

M.-Milz: GC.: **165**, 170, 200, 200, 210, 210, 240, 220, **260**, 210, 210, **200**, verendet am 100. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 35 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 0·21 g, Hg. 95 g über Ag. = +58%.

M.-Leber: GC.: **180**, 170, 200, 210, 230, 220, **240**, 215, 235, 210, 200, 200, 200, **190**, verendet am 114. Tg. nach der Impfung, mit einer Gewichtszunahme von 10 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 0·05 g, Hg. 60 g über Ag. = +33%.

M.-Lunge: GC.: **185**, 190, 220, 220, 230, 230, 250, 250, **270**, 250, 240, 230, 260, **250**, verendet am 112. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 65 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 0·31 g, Hg. 85 g über Ag. = +46%.

M.-Niere: GC.: **165**, 200, 220, 230, 230, 250, 270, 260, 280, 270, 280, 280, 295, **300**, **300**, **290**, getötet am 131. Tg., mit einer Gewichtszunahme von 125 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 0·58 g, Hg. 135 g über Ag. = +82%.

Alle diese Tiere zeigten bei der Obduktion das typische Bild der Impftuberkulose mit allgemeiner Ausbreitung.

II. Probe am 56. Tage, 21. August 1906.

M.-Milz: GC.: **240**, 260, 290, 300, 310, 330, 330, 330, **350**, **345**, getötet am 58. Tg., mit einer Gewichtszunahme von 105 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 0·75 g, Hg. 100 g über Ag. = +42%.

M.-Leber: GC.: **255**, 250, 290, 310, 330, 330, 370, 370, **395**, **390**, getötet am 58. Tg., mit einer Gewichtszunahme von 135 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 0·9 g, Hg. 140 g über Ag. = +55%.

M.-Lunge: GC.: **295**, 280, 310, 320, 340, 360, 390, 385, 400, **400**, getötet am 58. Tg., mit einer Gewichtszunahme von 205 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 1·38 g, +80·4%.

M.-Niere: GC.: **255**, 270, 290, 300, 330, 340, **380**, 370, 360, **380**, getötet am 58. Tg., mit einer Gewichtszunahme von 125 g, Gz. pr. d. u. 100 g: 0·86 g, +50%.

Alle Tiere hatten sich die ganze Zeit über wohl verhalten. Kleine Verdickungen der Impfstelle wurden rasch resorbiert, bei

der Obduktion zeigten sie keine manifesten tuberkulösen Veränderungen. Das Tier M.-Niere zeigte einzelne kleine, gelbe Herdchen (Abszesse) in der Leber.

Von diesen Tieren wurden gleichfalls steril entnommene Organstückchen an weitere gesunde Meerschweinchen verimpft. Diese Tiere, nach einem Vierteljahre getötet, verhielten sich vollkommen normal, bis auf etwas vergrößerte Follikel der Milz.

III. Versuch: Stamm „R".

Hier wurden nur Blutproben verimpft.

I. Probe, 16. November 1906, frisch nach der intravenösen Injektion.

M.-Blut: verendet am 25. Tg. unter starkem Gewichtsverlust an typischer Impftuberkulose, mit allgemeiner Ausbreitung.

II. Probe, 12. Dezember 1906, 26 Tage nach Zubereitung des Materiales.

M.-Blut: verendet am 42. Tg. unter starkem Gewichtsverlust und mit typischer Impftuberkulose, mit allgemeiner Ausbreitung.

2. Kulturversuche.

Es gelang uns in keinem Falle, aus dem Materiale der späteren Proben eine Kultur zu erhalten.

3. Mikroskopische Untersuchung.

Bei Untersuchung der verschiedenen Proben konnten im Ausstrichpräparate Tuberkelbazillen nur spärlich gefunden werden u. zw. sowohl im frischen, wie im späteren Impfmateriale.

Es wurden dann noch weitere Proben (III. Probe am 22. Tage, 28. Juni 1906, IV. Probe am 40. Tage, 20. Juli 1906) an eine Reihe Meerschweinchen und Kaninchen verimpft. Einzelne Proben waren verunreinigt, so daß einzelne Tiere infolgedessen eingingen. Sonst verhielten sich alle Tiere klinisch normal, nahmen an Gewicht zu. Sie wurden für weitere Versuche zwecks Feststellung des Grades einer Immunität gegen eine folgende zweite Infektion mit vollvirulenten Tuberkelbazillen, am Leben gelassen.

Wir gelangen demnach zu folgenden Schlüssen:

„Tuberkelbazillen des Typus bovinus (Kossel, Weber, Heuß) werden in Organgeweben — Milz, Mesenteriallymphdrüsen, Leber, Lungen und Nieren normaler Kaninchen nach intravenöser Injektion, kurze Zeit vor dem Tode — längere Zeit bei 37^0 steril trocken eingeschlossen, soweit beeinflußt, daß sie mit den Organgeweben an Meerschweinchen verimpft sich avirulent erweisen."

Ob hiebei noch lebensfähige Tuberkelbazillen in den Organstückchen eingeschlossen enthalten sind, können

wir nicht mit Bestimmtheit entscheiden, da uns eine Kultur nicht gelang. Aber wir können es als wahrscheinlich betrachten, da ja Bartel und Neumann, ferner Neumann und Wittgenstein bei ihren analogen Versuchen mit Tuberkelbazillen des Typus humanus (Kossel, Weber, Heuß) positive Kulturresultate erzielen konnten.

„Diesem die Virulenz abtötenden Einflusse der Organgewebe gegenüber ist zu konstatieren, daß eine gleiche oder ähnliche Beeinflussung durch die Einwirkung des Blutes nicht zu erzielen ist.“

Wir müssen demnach zur Ueberzeugung gelangen, daß Tuberkelbazillen des Typus bovinus wie des Typus humanus bezüglich ihres biologischen Verhaltens nach der in Rede stehenden Richtung ein übereinstimmendes Verhalten erkennen lassen. Wir fanden nur bezüglich der Substanz der Lungen einen Unterschied gegenüber Neumann und Wittgenstein, indem es diesen nicht gelang, menschliche Tuberkelbazillen in Lungenstückchen suspendiert zur Avirulenz zu bringen. Jedoch besteht hier insofern eine Differenz in der Versuchsanordnung, als die genannten Autoren die Bazillen enthaltenden Lungenstückchen im Serum gleichartiger Versuchstiere aufbewahrten. Es mögen hiebei günstigere Bedingungen vorhanden gewesen sein für eine Erhaltung der Virulenz als unter unseren Bedingungen der steril trockenen Aufbewahrung.

Bei Beachtung der Veränderungen im Organismus von mit solchergestalt avirulentem Materiale geimpften Meerschweinchen können wir uns dahin aussprechen, daß das klinische Wohlverhalten der Tiere einmal auf die stattgefundene Bindung oder Vernichtung der Tuberkelbazillengifte hindeutet, des weiteren die Abwesenheit manifest tuberkulöser Veränderungen erweist, daß den Tuberkelbazillen die Fähigkeit der Erzeugung von Tuberkeln und der Verkäsung verloren gegangen ist. Wir beobachten ferner an diesen Impftieren und auch an jenen Meerschweinchen, welche mit deren Organen geimpft wurden, hyperplastische Vorgänge von lymphoiden Gewebe (Schwellung der Milzfollikel, gelegentlich deutlich hervortretende lymphoide Einlagerungen des Darmes und Vergrößerung der Lymphknötchen der Lungen). Wie weit auch das Knochenmark und das Blutbild beeinflußt sein mögen, wie sich ferner Agglutinations- und Präzipitationsvermögen des Serums solcher Tiere verhalten, soll weiteren Untersuchungen im Institute vorbe-

halten bleiben. An dieser Stelle möchten wir jedoch auf zahlreiche, kurz angeführte Befunde von Bartel und seinen Mitarbeitern [7]) hinweisen, über ähnliche Befunde bei zahlreichen Versuchen in der Tuberkulosefrage und auf Beobachtungen Uffenheimers [8]) über die Knötchenlunge. In seinem Referate über die letztgenannten Beobachtungen, welche Uffenheimer wohl nicht mit Unrecht mit Immunitätsvorgängen in Verbindung bringt, sprach sich Bartel [9]) dahin aus, daß es sich bei der „Knötchenbildung", wie bei unseren Versuchen wohl um eine mehr oder minder allgemeine Reaktion des gesamten lymphatischen Apparates handle. Daß hiebei Immunitätsvorgänge mit in Betracht gezogen werden müssen, lehren Bartels und Neumanns Beobachtungen erhöhter Resistenz gegen Tuberkulose von solchergestalt geimpften, resp. „vakzinierten" Tieren und unsere Beobachtung, daß ein analoges Verhalten auch bei der Perlsucht zu konstatieren sei. Wir wollen hier nur auf die gelegentlich eines Vortrages von Bartel [10]) gemachten Mitteilungen hinweisen und uns die weitere Mitteilung über Versuche nach dieser Richtung vorbehalten.

Literatur:

[1]) Bartel und Stein, Zur Biologie schwachvirulenter Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. etc., I. Abt., (Origin.), Bd. 38, Heft 2, 3 u. 4. — [2]) Bartel und Neumann, Lymphozyt und Tuberkelbazillus. Ibidem, Bd. 40, Heft 4. — Dieselben, Leukozyt und Tuberkelbazillus. Ibidem, Bd. 40, Heft 5. — [3]) Kossel, Weber und Heuß, Tuberkulosearbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte Berlin, 1905. — [4]) Neumann und Wittgenstein, Das Verhalten der Tuberkelbazillen in verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 28. — [5]) Jetter, Untersuchungen über die »bakterizide« Eigenschaft des Blutserums. Arbeiten aus dem pathol. Institut Tübingen 1891 bis 1892, Bd. 1. — [6]) Bartel, Die Infektionswege bei der Fütterungstubekulose. Klin. Jahrbuch 1905. — [7]) Bartel und Neumann, Ueber experimentelle Inhalationstuberkulose beim Meerschweinchen. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 7 und 8. — [8]) Uffenheimer, Experimentelle Studie über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. München und Berlin, Verlag von Oldenbourg 1906. — [9]) Bartel, Referat. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Heft 3, S. 80. — [10]) Derselbe, Zur Biologie des Perlsuchtbazillus. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 6.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institutute in Wien. (Vorstand: Prof. A. Weichselbaum.)

Experimentaluntersuchungen über den Einfluß von organischen Substanzen auf den Gang der Tuberkuloseinfektion beim Meerschweinchen.

Von Priv.-Dozent Dr. **Julius Bartel**, Assistent am Institut und Dr. **Wilhelm Neumann**, Aspirant der II. med. Klinik.

In einer früheren Mitteilung[1]) hatten wir gezeigt, daß native Lymphdrüsen imstande seien, bei längerer Einwirkung auf Tuberkelbazillen, deren krankmachende Wirkung bei erhaltener Lebensfähigkeit aufzuheben. Dabei wiesen wir auf die große Aehnlichkeit hin, die dieses Verhalten der Tuberkelbazillen mit dem anderer Bakterien in Versuchen von Brieger, Kitasato und Wassermann[2]) zeigte. Nun hatten diese Autoren nicht mit nativen Säften, sondern mit alkalischen Dekokten aus Thymusdrüsen gearbeitet. Deshalb sahen wir uns bemüssigt, der Frage näher zu treten, ob nach der gleichen Vorschrift hergestellte Thymus-, bzw. Lymphdrüsendekokte, eine analoge Wirkung auch auf Tuberkelbazillen äußern können. Gleichzeitig gingen wir daran, die Wirkung verschiedener Organsäfte auf tuberkulös infizierte Meerschweinchen in therapeutischer Hinsicht zu prüfen, um auch das schon in obenerwähnter Arbeit und später auch von Bartel[3]) angedeutete Problem einer Organtherapie der Tuberkulose in Angriff zu nehmen, bzw. die Wirksamkeit einer Verbindung von Organtherapie mit spezifischer Behandlung zu untersuchen. Wir schlugen dabei, da die Versuche hauptsächlich einen orientierenden Charakter tragen sollten, die verschiedensten Wege ein, wie sie uns die Ueberlegung eigener Erfahrungen auf dem Gebiete experimenteller Meerschweinchentuberkulose einerseits, theoretische Erwägungen auf Grund der Immunitätsforschung und speziell auf Grund der Literatur über spezifische Heilbestrebungen bei Tuberkulose anderseits an die Hand gaben. Eine genaue Darlegung und Wiedergabe aller dieser Versuche, samt ihrer theoretischen und literarischen Begründung liegt nicht im Plane dieser Arbeit. Vielmehr wollen wir uns hier be-

gnügen, in chronologischer Reihenfolge diesbezügliche Versuchsreihen zu veröffentlichen. Nur in der Zusammenfassung soll auf eine dem inneren Zusammenhange Rechnung tragende Gruppierung unserer Versuche Bedacht genommen werden.

Da, wie erwähnt, diese Versuche uns vor allem zeigen sollten, welcher Weg der beste und daher weiter zu verfolgende sei, wählten wir auch durchweg eine so hohe, einen raschen Ablauf der Meerschweinchentuberkulose bedingende Infektionsdosis, die in keinem unserer Versuche $^1/_{10}$ mg unterschritt, während doch nach Levy, Blumenthal und Marxer[4] $^1/_{50.000}$ bis $^1/_{10.000}$ mg Tuberkelbazillenkulturen genügen, ein Meerschweinchen innerhalb von drei Monaten zu töten. War auch damit von vornherein ein voller therapeutischer Erfolg ausgeschlossen, so war dadurch anderseits ein rascher Ueberblick über die verschiedenen Versuchsergebnisse gewährleistet.

Wenn wir nun zur besseren Beurteilung unserer Resultate die bisher vorliegenden therapeutischen Versuche an Meerschweinchen einer Besprechung unterziehen, dürfen wir diesen Umstand nicht außeracht lassen und können demnach nur jene Versuche zum Vergleiche heranziehen, bei denen Angaben über die Größe der infizierenden Dosis vorliegen, bzw. aus der Lebensdauer der gleichzeitig verwendeten Kontrolltiere diese ungefähr erschlossen werden kann.

Zunächst wäre da die Behandlung mit medikamentösen Stoffen zu erwähnen, denen zum Teil heute noch ein fast spezifischer Wert bei der Tuberkulosebehandlung des Menschen zugeschrieben wird. So prüfte Cornet[5]) Tannin, Plumbum aceticum, Pinguin (Alantol und Alantsäure), Schwefelwasserstoff, Menthol, Kreolin, Kreosot und endlich auch die Einwirkung der Höhenluft auf tuberkulöse Meerschweinchen mit völlig negativem Resultate. Ihm reihen sich jene Autoren an, welche die Wirkung des zimmtsauren Natrons, des Hetols, an tuberkulösen Meerschweinchen untersuchten, wie Krompecher,[6]) der damit keine Erfolge verzeichnen konnte und Hoffmann,[7]) dessen uns nur im Referate zugänglichen Resultate für eine günstige Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses zu sprechen scheinen. Denn er erzielte eine längere Lebensdauer der behandelten Tiere, auch zeigten diese gar keinen oder wenigstens einen weitaus geringeren Zerfall der tuberkulösen Herde, mit geringerer Bazillenzahl und bindegewebiger Umgrenzung oder Durchwachsung. Daran schließen sich Autoren, die medikamentöse Stoffe zugleich mit Tuberkulin versuchten, wie Pfuhl,[8]) der Kalomel, Sublimat, Gold-, Silber- und Arsenik-

präparate, Kreosot und benzoesaures Natron zur Anwendung brachte, dabei aber nur einen geringen Unterschied einer reinen Tuberkulinwirkung gegenüber konstatieren konnte. (Siehe später.) Kitasato,[9]) der gleichzeitig mit Tuberkulin auch pikrinsaures Natron verwendete, konnte überhaupt keinen Unterschied einer Tuberkulinbehandlung allein gegenüber feststellen.

Dann verdienen Erwähnung die spärlichen Versuche einer Mikrobotherapie der Tuberkulose durch angeblich antagonistische Bakterien. An Meerschweinchen scheint diesbezüglich, soviel wir wissen, nur Solles[10]) experimentiert zu haben, der drei Tiere mit Tuberkelbazillen und gleichzeitig mit Erysipelkokken infizierte. Diese Tiere starben angeblich später „als gewöhnlich". Genauere Angaben darüber stehen uns nicht zur Verfügung, da uns die Arbeit im Original nicht zugänglich war.

Mit dem Serum gegen Tuberkulose vermeintlich immuner oder besonders resistenter Tiere wurden mehrfach Versuche angestellt. Vom Hundeserum zeigte wohl Link[11]) als erster, daß es am Meerschweinchen keine auffallend günstige Wirkung entfalte, während die Begründer dieser sog. Hémocynetherapie, Héricourt und Richet,[12]) ihre Tierversuche ausschließlich an Kaninchen vorgenommen hatten. Mit Ziegenserum erhielt Bouchard[13]) ein völlig negatives Ergebnis, indem die behandelten Meerschweinchen sogar schneller an Tuberkulose zugrunde gingen wie die Kontrolltiere. Auclair[14]) endlich prüfte den Einfluß des Serums gesunder und auch tuberkulöser Hühner auf den Verlauf der Meerschweinchentuberkulose, ebenfalls mit negativem Resultate. Auch mit Schafserum konnten Maffucci und di Vestea[15]) keine Erfolge erzielen. (Siehe später.)

Gehen wir nun zur tierexperimentellen Prüfung der Heilwirkung des Tuberkulins oder eines seiner vielfachen Modifikationen über, so finden wir hier schon mehrfach günstige Resultate verzeichnet. Bei Pfuhl,[8]) der seine Tiere einer mittelstarken Infektion unterzog, so daß die Kontrolltiere nach acht Wochen der Infektion erlagen, lebten die mit schwachen Tuberkulindosen behandelten Tiere zwei Wochen, die mit gleichen Tuberkulinmengen in Verbindung von medikamentösen Stoffen behandelten drei Wochen, die mit großen Dosen von Tuberkulin in zweitägigen Pausen behandelten Tiere vier Wochen länger als die Kontrolltiere. Darunter befanden sich drei, die zur Zeit der Veröffentlichung seiner Arbeit noch am Leben waren, u. zw. 11, 15 und 16 Wochen nach der Infektion. Bezüglich des Obduktionsbefundes konstatierte er vorgeschrittene Lungentuber-

kulose bei zurückbleibender Tuberkulose von Leber und Milz. Viel günstiger sind die Resultate, welche Kitasato[9]) erhielt. Er verwendete dabei annähernd die gleiche Infektionsdosis wie Pfuhl, denn seine Kontrolltiere verenden nach sieben bis neun Wochen. Die teils mit Tuberkulin allein, teils in Verbindung mit pikrinsaurem Natron behandelten Tiere erreichen eine Lebensdauer von 10 bis 24 Wochen. Fünf lebten noch über sieben Monate nach der Impfung und wurden ungefähr fünf Monate nach der ersten Infektion noch einmal mit virulenten Tuberkelbazillen geimpft, wobei es zum vollständigen Abstoßen der Impfstelle ohne neuerliche Anschwellung der im Laufe der Behandlung abgeschwollenen Inguinallymphdrüsen kam. Bujwid[16]) konnte ebenfalls bei mittelstarker Infektion, wobei die Kontrolltiere durchschnittlich nach sechs bis neun Wochen erlagen, bei den behandelten Tieren eine Lebensdauer von 2½ bis 8 Monaten erzielen. Acht Monate freilich erreichte nur ein einziges Tier und nur dieses zeigte bei der Obduktion keine Tuberkulose der inneren Organe, die sonst bei den übrigen mehr minder ausgeprägt sich fand. Bei den Versuchen C. Spenglers[17]) macht sich vor allem der Mangel von Kontrolltieren empfindlich fühlbar, wenn er auch angibt, daß er zwei Oesen einer 14 Tage alten, vollvirulenten Tuberkelbazillenkultur verwendete, „also drei- bis viermal so stark infizierte wie Pfuhl".[8]) Sein günstigster Fall lebte 9½ Monate und zeigte bei der Obduktion geheilte Leber und Milztuberkel, noch nicht völlig ausgeheilte Lungentuberkulose und Tuberkelreste mit spärlichen Bazillen in einer vor dem Tode exstirpierten Halslymphdrüse. Diesen Autoren gegenüber fanden Metschnikoff und Roux[18]) schwache Dosen gänzlich unwirksam, bei starken Tuberkulindosen verendeten die behandelten Tiere sogar noch früher als die Kontrolltiere. Ebenso ungünstig äußert sich Buchner,[19]) der in Versuchen mit Roeder zwölf Tiere infizierte, wovon die Hälfte einer Tuberkulinbehandlung unterzogen wurden. Die Kontrolltiere lebten dabei 6½ bis über 22 Wochen, während die behandelten Tiere nur 11½ bis über 18 Wochen am Leben blieben.

Was nun die Modifikationen betrifft, die das Tuberkulin in seiner Herstellung erfuhr, so erwähnt Béraneck[20]) nur ganz kurz therapeutische Versuche an Meerschweinchen mittels einer Mischung seines Basi- und Azidotoxins, indem er sagt: „Chez le cobaye je n'ai jusqu'ici obtenu que la survie des animaux traités, mais pas leur guérison." Bei den Versuchen, die Klebs[21]) mit seinem Antiphthisin und Tuberkulozidin anstellte, fehlen leider die Kontrolltiere. Zwei der

behandelten Tiere wurden 142 Tage nach der Infektion getötet und zeigten kolossalen Milztumor mit infarktähnlichen Verkäsungen bei einem der Tiere, zirrhotische Leberveränderungen und bei einem Tiere die Lunge ohne Tuberkulose. Sehr günstig sind die Resultate, die Landmann[22]) mit seinem Tuberkulol erhielt. Freilich verwendete er zur Infektion nur die doppelte letale Dosis, wobei die Kontrolltiere bis vier Monate am Leben blieben. Begann die Behandlung acht Tage nach der Infektion, so zeigte die Sektion bei allen Tieren bei mindestens achtmonatlicher Beobachtungsdauer niemals eine Spur von Tuberkulose. Doch führt er in seiner Mitteilung nur ein Beispiel dafür an, während genaue Protokolle fehlen.

Ueber die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit antitoxischen Seren liegen gleichfalls eine große Reihe von Beobachtungen vor. Angedeutet finden wir dieses Behandlungsprinzip zunächst in therapeutischen Versuchen mit dem Serum nur einmal tuberkulös infizierter, vermeintlich besonders widerstandsfähiger Tiere. Diesbezüglich haben wir die negativen Ergebnisse Auclairs[14]) mit dem Blute tuberkulöser Hühner bereits oben erwähnt. — Viquerat[23]) versuchte das Serum von Mauleseln, die er einmal intravenös mit Tuberkelbazillen infiziert hatte und welche die Krankheit überstanden hatten. Dabei erzielte er angeblich sehr günstige Resultate. Doch vermissen wir in seiner Arbeit genaue Angaben über die Größe der infizierenden Dosis und über die Zahl und das Verhalten seiner Impftiere. Vielmehr begnügt er sich mit der Angabe, daß Meerschweinchen drei Wochen nach der Tuberkuloseinfektion in zwei bis drei Monaten, 14 Tage nach der Infektion in Behandlung genommene in ein bis zwei Monaten geheilt waren. „Bei seit mehr als sechs Wochen Infizierten ist von einer absoluten Heilung kaum die Rede, da die Verallgemeinerung schon stattfindet und das Tier zu schwach geworden ist, den Kosten der Heilung noch genügen zu können, wenn auch ein bedeutend längeres Ueberleben (ein Jahr und mehr) beobachtet worden ist.“ Wie er die Heilung feststellte, ist dabei nicht erwähnt. Auch konnte Rutkowski,[24]) der seine Versuche nachprüfte, diese Erfolge nicht bestätigen, vielmehr erwies sich das Serum als direkt schädlich und verursachte in vielen Fällen den Tod der Tiere.

Eigentlich antitoxische Immunsera wurden dann auf verschiedenste Weise herzustellen versucht. So injizierten Tizzoni und Cantani[25]) einem Meerschweinchen durch längere Zeit Tuberkulin. Das Serum solcher Tiere wurde

dann gleichzeitig mit einer Bazillenkultur weiteren Meerschweinchen intravenös einverleibt. Während mit der gleichen Bazillenmenge in gleicher Weise infizierte Kontrolltiere schon nach drei Wochen der Infektion erlagen, gingen diese Tiere erst nach 17 Wochen zugrunde. Fisch[26]) immunisierte Pferde mit Kochs TR. Mit dem daraus gewonnenen Serum stellte er dann an Meerschweinchen Versuche an, die ein günstiges Resultat ergaben. Während nämlich am 21. Juli infizierte Kontrolltiere am 11., 15. und 18. August der Infektion erlagen, bezeichnet er am gleichen Tage infizierte und vier Tage nachher der Behandlung unterworfene Meerschweinchen in der $2^1/_2$ Monate nach der Infektion erfolgten Publikation als „perfectly healthy", sieben Tage nach der Infektion behandelte Meerschweinchen zur selben Zeit als „gesund", zehn Tage nach der Infektion der Behandlung unterzogene Tiere ebenfalls als „gesund"; doch konstatierte er bei einem derselben Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Von den 14 Tage nach erfolgter Infektion behandelten Tieren dagegen starb eines nur wenig später wie die Kontrolltiere (am 4. September), die übrigen zeigten zur Zeit der Veröffentlichung Schwellung der Drüsen und alle Zeichen der Tuberkulose. Maragliano erzielte bei der Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mittels seines Serums wenig ermunternde Resultate, so daß Maxutow[27]) sich darüber folgendermaßen äußert: „Maragliano hat durch seine Versuche nur das bewiesen, daß mit seinem Tuberkulin injizierte Meerschweinchen durch sein Heilserum geheilt werden können; es ist infolgedessen klar, daß diese Versuche keineswegs dafür sprechen, daß durch das Serum auch Meerschweinchen geheilt werden können, welche nicht mit chemischen Toxinen, sondern mit wirklichen Tuberkeln infiziert sind." Und selbst so begeisterte Anhänger seiner Forschungen, wie Bronstein und Fränkel[28]) müssen diesbezüglich sagen: „Leider steht es mit dem Versuche, die Behandlung, resp. Heilung von Meerschweinchen betreffend, die später durch lebende Kulturen infiziert werden (resp. bereits infiziert waren), nicht so günstig; ein bestimmter Prozentsatz geht unbedingt zugrunde." Immerhin soll gerade mit diesem Serum in der jüngsten Zeit Ostrowski[29]) sehr günstige Resultate an Meerschweinchen erzielt haben. Doch konnten wir die von Löwenstein ohne Literaturangabe erwähnte Arbeit weder im Original, noch in einem ausführlicheren Referate auffinden.

Andere Autoren suchten durch Injektion toter und lebender Tuberkelbazillen in steigender Dosis ein wirksames antitoxisches Serum herzustellen. So arbeiteten Maffucci

und di Vestea[15]) mit dem Serum von Schafen, welche auf diese Weise immunisiert worden waren. Dabei lebten die Kontrolltiere durchschnittlich 53 Tage, die mit normalem Schafserum behandelten Tiere 50 Tage, die mit dem spezifischen Serum behandelten Tiere 74 Tage. Bei der Obduktion dieser letzteren Tiere ergab sich als auffälliger Befund enorme Leber- und Milzschwellungen, so daß sie direkt von einer klassischen Form der hypertrophischen Zirrhose sprechen.

Eine Kombination beider Verfahren zur Gewinnung antitoxischer Seren versuchten zunächst Babes und Proca.[30]) Sie behandelten Hunde und Kühe mit dem Tuberkulin aus Vogeltuberkelbazillen, dann mit Vogeltuberkelbazillen selbst, dann mit menschlichem Tuberkulin und abgeschwächten menschlichen Bazillen. Begannen sie die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit einem solchen Serum am Tage der Infektion, so lebten die Kontrolltiere länger als die behandelten Tiere, 41 bis 43 Tage, gegenüber 28, bzw. 33 Tagen. Bei späterem Beginne der Behandlung besserte sich dieses Verhältnis derart, daß die Kontrolltiere nach 32 Tagen eingingen, die behandelten Meerschweinchen 35, 76, 93 und 110 Tage am Leben blieben. Das letztgenannte Tier zeigte auch bei der Obduktion eingekapselte Tuberkel und wies während des Krankheitsverlaufes keine Abmagerung auf. Paquin,[31]) der ein ähnliches Serum verwendete, scheint selbst keine Meerschweinchenversuche unternommen zu haben, doch wurde sein Serum von Fisch[26]) an dieser Tierspezies nachgeprüft und als gänzlich unwirksam befunden. De Schweinitz und Dorset[32]) immunisierten Rinder und Pferde mit Tuberkulin in großen Dosen und mit abgeschwächten Kulturen. Bei ihren Behandlungsversuchen an Meerschweinchen arbeiteten sie mit ziemlich starker Infektion, indem die am 24. Oktober infizierten Kontrolltiere schon am 3. Dezember der Tuberkulose erlagen. Zur selben Zeit verendeten zwei ihrer mit Serum behandelten Tiere. Zwei andere behandelte Tiere lebten aber noch zur Zeit der Niederschreibung ihrer Arbeit am 6. Mai 1897 und hatten um das Doppelte an Gewicht zugenommen, hatten also bei gutem Allgemeinzustand wenigstens um vier Monate die Kontrolltiere überlebt. Weit unwirksamer erwies sich ihr zu Pulver eingetrocknetes Serum, da hiebei die behandelten Tiere die Kontrolltiere nur um acht Tage bis einen Monat überlebten. Bezüglich des Obduktionsbefundes erwähnen sie nur, daß die Krankheit der behandelten Tiere viel weniger weit vorgeschritten war als bei den unbehandelten Meerschweinchen. Sehr günstige Resultate erzielte Niemann[33]) mit

dem Serum von Ziegen, denen er zunächst Tuberkulin, dann ein aus dem Alkoholniederschlag des Tuberkulins gewonnenes Präparat in steigenden Dosen und endlich unfiltrierte Tuberkelbazillenkulturen injiziert hatte. Als Infektionsdosis wählte er, gleich Landmann,[22]) die doppelte letale Dosis. Begann die Behandlung sofort nach der Infektion oder höchstens 10 bis 18 Tage nachher, so erzielte er einen vollen Erfolg, indem die Lymphdrüsen in inguine sich zurückbildeten und für die Palpation völlig verschwanden, das Gewicht der Tiere ständig zunahm bis zu einer Beobachtungsdauer von acht Monaten. Ohne Erfolg blieb seine Behandlung, wenn die Tiere erst 30 Tage nach der Infektion in Behandlung genommen wurden.

Daran reihen sich nun Autoren, die sich ein antitoxisches Serum zu verschaffen suchten, indem sie nicht Kulturmaterial, sondern tuberkulöse Organe zur Immunisierung von Tieren verwendeten. So injizierten Redon und Chenot[34]) Maulesel wiederholt mit einer Emulsion aus dem Auswurf, aus Eiter und Organen von Phthisikern und behandelten mit dem so gewonnenen Serum Kaninchen und Meerschweinchen. Doch zeigte ihr Serum durchaus keine therapeutische Wirkung. Maxutow[27]) benützte zur Immunisierung Ziegen, denen er verschiedene Extrakte aus zerkleinerten Perlsuchtknoten injizierte. Während nun die Kontrollmeerschweinchen nach vier bis sechs Wochen zugrunde gingen, lebten mit dem Serum solcher Ziegen behandelte Meerschweinchen noch sechs bis zehn Monate nach der Infektion bei ziemlich bedeutender Gewichtszunahme. Der Beginn der Behandlung setzte erst ein, nachdem eine starke Gewichtsabnahme ein Umsichgreifen des tuberkulösen Prozesses angezeigt hatte. Rodet und Granier[35]) endlich versuchten das Serum einer Ziege, denen sie verriebene, tuberkulöse Meerschweinchenlymphdrüsen mehrmals injiziert hatten. Doch erzielten sie damit keine Erfolge, da die Kontrolltiere durchschnittlich 105 Tage, die behandelten Tiere 118 Tage am Leben blieben, die mittlere Gewichtszunahme bei ersteren 97 g, bei letzteren gar nur 74 g betrug.

Ungezwungen leiten uns diese letzten Versuche hinüber zu den Arbeiten jener Autoren, die organische Stoffe selbst zur Bekämpfung der Meerschweinchentuberkulose heranzuziehen suchten. So prüften Schmaus und Uschinsky[36]) den Einfluß von Alkalialbuminaten, im speziellen Falle von alkalischen Thymusdekokten, warteten aber in keinem Falle das natürliche Ende der Impftiere ab,

sondern töteten sie in einem Zeitraume von vier bis zehn Wochen behufs histologischer Untersuchung. Dabei konnten sie einerseits eine zellige Erweichung der tuberkulösen Herde, anderseits eine hyaline Umwandlung derselben konstatieren, zum Teile auch eine ziemlich mächtige und große Einkapselung der Krankheitsherde mit einem ebenfalls hyalin werdenden Bindegewebe. Rodet und Granier[37]) versuchten die Wirkung eines Saftes aus tuberkulösen Meerschweinchenlymphdrüsen, die sie zerkleinerten und mit Thymol versetzten. Dieser Brei blieb dann mehrere Tage bei Zimmertemperatur stehen und wurde teils allein, teils mit aktivem Ziegen- oder Pferdeserum versetzt, zur Injektion benützt. Doch zeigten die behandelten Tiere keine längere Lebensdauer wie die Kontrolltiere, die Gewichtskurve ließ keine Differenz zugunsten der behandelten Tiere erkennen und auch im histologischen Bilde traten keine auffallenden Unterschiede zutage. Analog ging Bruschettini[38]) vor. Er infizierte Meerschweinchen intravenös mit einer dichten Aufschwemmung von Tuberkelbazillen, worauf die Tiere 15 bis 20 Tage später eingingen. Die von der Tuberkulose meist befallenen Organe wurden dann gesammelt, in einem sterilen Mörser mit destilliertem Wasser zerstoßen und 48 Stunden im Eiskasten stehen gelassen; dann seihte er den Brei durch ein Metallnetz oder aber er ließ ihn noch 10 bis 15 Tage lang bei niederer Temperatur stehen, nachdem er ihn vorher mit 0·35%iger Kochsalzlösung und einigen Tropfen Chloroform versetzt hatte. Bezüglich der therapeutischen Wirksamkeit dieser Flüssigkeit, worüber keine Protokolle vorliegen, äußert er sich selbst, wie folgt: „Certe molto resta ancora a fare poichè accade molte volte che di un gruppo di animali egualmente trattati alcuni resistono ed altri muoiono senza nessun ritardo rispetto ai contròlli."

Daran schließen sich nun folgerichtig unsere Versuche mit nativen, nicht tuberkulösen Lymphdrüsenextrakten und Dekokten aus solchen und aus Thymusgewebe an, worüber bisher in therapeutischer Hinsicht noch keine Versuche angestellt wurden, nicht einmal von der Schule Manfredis,[39]) der doch schon 1899, ausgehend von den Erscheinungen des latenten Mikrobismus in Lymphdrüsen, den Gedanken einer „Ganglientherapie" der Infektionskrankheiten, darunter auch der Tuberkulose, entwickelt hatte. Dabei folgen wir in der Numerierung unserer Versuchsreihen unseren Versuchsprotokollen, aus denen wir nur die auf vorliegendes Thema bezüglichen ausgewählt haben.

Versuchsprotokolle.

Versuchsreihe IX.

In inaktivem Serum eines Hundes aufgeschwemmte Tuberkelbazillen einer jungen Kultur wurden

1. Hydrozelenflüssigkeit vom Menschen,
2. Thymusdekokt vom Rinde nach Brieger, Kitasato, Wassermann,

zugesetzt, u. zw. so, daß die Volumseinheiten dieser Flüssigkeiten die gleichen Mengen der Kulturaufschwemmung enthielten. Von diesen Mischungen wurden je 1 cm³ sofort an Meerschweinchen subkutan verimpft, wie auch zahlreiche Proben in Eprouvetten abgeteilt, bei 37⁰ in den Brutschrank gebracht und nach verschieden langem Verweilen daselbst einer Verimpfung zugeführt: I. Probe sofort, II. Probe nach 8 Tagen, III. Probe nach 15 Tagen, IV. Probe nach 24 Tagen, V. Probe nach 33 Tagen, VI. Probe nach 54 Tagen. Zugleich wurden aus den Proben Kulturen auf Glyzerinagar und Glyzerinkartoffel eingelegt.

Verlauf der Impfversuche.*)

1. Reihe der Impftiere aus der Mischung mit Hydrozelenflüssigkeit.

I. frische Probe (31. Oktober 1905).

M_1: GC.: **255**, 230, **260**, 255, 225, 220, 205, 190, **190**, verendet am 50. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 65 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·5 g, Hg. 5 g über Ag., Milz 41:24:5 mm.

M_2: GC.: **230**, 205, 215, 195, 185, 185, 185, **180**, verendet am 43. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 50 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·5 g, Milz 29:11:5 mm, einzelne kleine Randverkäsungen.

II. Probe vom achten Tage (7. November 1905).

M_1: GC.: **200**, 205, 210, 205, 215, **220**, 180, 200, 195, **175**, verendet am 57. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 25 g. Hg. 20 g über Ag. = 10% Zunahme, Gv. pr. d. u. 100 g = —0·22 g, Milz 25:14:4 mm.

M_2: GC.: **220**, 225, 215, **245**, 205, **200**, verendet am 32. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 20 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·28 g. Hg. 20 g über Ag. = 11·4% Zunahme, Milz 29:15:5 mm, kleine Randverkäsungen.

III. Probe vom 15. Tage (14. November 1905).

M_1: GC.: **200**, **205**, 180, **170**, verendet am 20. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·75 g, Hg. 5 g über Ag. = +2·5%, Milz 21:12:3 mm.

*) Erklärung der Abkürzungen, die in den Versuchsprotokollen zur Verwendung kommen: Gc = Gewichtskurve; Tg = Tag: Gv. pr. d. u. 100 g = Gewichtsverlust pro die und 100 g Ausgangsgewicht; Hg = Höchstgewicht; Ag = Ausgangsgewicht, zur Zeit der Infektion; Gz = Gewichtszunahme.

M_2: GC.: **215**, **225**, 190, **195**, verendet am 20. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 20 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·46 g, Hg. 5 g über Ag. = +2·5%, Milz 20:11:3 mm.

IV. Probe vom 24. Tage (23. November 1905).

M_1: GC.: **210**, **235**, 230, 210, 200, **200**, verendet am 30. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·16 g, Hg. 25 g über Ag. = +7·1%, Milz 30:14:5 mm, oberer Pol angewachsen.

M_2: GC.: **245**, **275**, 255, 255, 240, 250, **220**, verendet am 34. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 25 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·30 g, Hg. 30 g über Ag. = +12·4%, Milz 42:17:7 mm, kleinste Randverkäsungen.

V. Probe vom 33. Tage (2. Dezember 1905).

M_1: GC.: **200**, 195, 200, 170, 200, **180**, verendet am 25. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 20 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·40 g, Milz 17:14:5 mm.

M_2: GC.: **270**, 275, 270, 250, **280**, **200**, verendet am 25. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 50 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·74 g, Hg. 10 g über Ag. = +3·7%, Milz 25:18:5 mm, kleine Randverkäsungen.

VI. Probe vom 54. Tage (29. Dezember 1905).

M_1: GC.: **220**, 220, 205, 210, 215, **230**, verendet am 27. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 10 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·16 g, Hg. 10 g über Ag. = +4·5%, Milz 32:16:6 mm.

Alle diese Impftiere zeigten das typische Bild der Impftuberkulose mit allgemeiner Ausbreitung: verkästes Impfinfiltrat rechts in der Unterbauchgegend, entsprechend der Impfstelle, über erbsengroße, verkäste Inguinal- und rechtsseitige Iliakaldrüsen und im Grade nach der Lebensdauer wechselnde Beteiligung der übrigen Organe. Die Bronchialdrüsen waren stets mehr minder vergrößert und verkäst, die Leber zeigte das gewohnte Bild der Tuberkulose mit mehr oder weniger zahlreichen, unregelmäßigen Käseherden, die Lungen bei frühzeitig verendeten Tieren miliare Tuberkulose, sonst größere Tuberkel, desgleichen die Milz. Besondere Befunde der letzteren sind eigens vermerkt, so Randverkäsungen unter dem Bilde des Infarktes und Perisplenitis adhaesiva.

2. Reihe der Impftiere aus der Mischung mit Thymus decoct.

I. frische Probe (31. Oktober 1905).

M_1: GC.: **250**, 240, **265**, 280, 215, 235, 235, 210, 250, 245, 235, 230, **190**, verendet am 80. Tg., mit einem Gewichtsverluste von 60 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·30 g, Hg. 15 g über Ag. = +6%, Milz 32:19:4 mm.

M_2: GC.: **180**, 170, **185**, 175, 175, 175, **150**, verendet am 37. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. Pr. d. u. 100 g = —0·45 g, Hg. 5 g über Ag. = +2·7%, Milz 29:14:5 mm, kleine Randverkäsungen.

II. Probe vom achten Tage (7. November 1905).

M_1: GC.: **240**, **265**, 235, 250, 240, 240, **210**, verendet am 39. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·32 g. Hg. 25 g über Ag. = +10·4%, Milz 30:14:6 mm.

M_2: GC.: **200**, 200, 175, 190, 170, **160**, verendet am 32. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 40 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·62 g, Milz 25:13:4 mm.

M_3: GC.: **255**, **265**, 220, 200, 230, **215**, verendet am 32. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 40 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·49 g. Hg. 10 g über Ag. = +4%, Milz 34:19:5 mm. großer Käseherd im oberen Milzpole.

III. Probe vom 14. Tage (14. November 1905).

M_1: GC.: **255**, 260, 265, 245, 230, 250, **270**, 250, 250, 255, **240**, verendet am 66. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 15 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·09 g, Hg. 15 g über Ag. = + 5·9%, Milz 31:15:7 mm, anscheinend frei von Tuberkulose, in der Lunge reichlich größere grauweiße Tuberkel, Leber gleichfalls anscheinend ohne Tuberkel, Ulkus der Impfstelle granulierend, mit schwieliger Umgebung, desgleichen die verkästen Inguinallymphdrüsen, die Iliakaldrüsen anscheinend unverändert.

M_2: GC.: **195**, 210, 230, 195, 220, 220, **240**, 225, 200, **190**, verendet am 53. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 5 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·05, Hg. 45 g über Ag. = +23%, Milz 31:16:7 mm, anscheinend frei, in der Leber spärliche feinste gelbe Pünktchen, in der Lunge Stellen mit starker Verkäsung, sonst analog dem vorhergehenden Tiere.

M_3: GC.: **225, 265**, 220, 200, 230, 215, verendet am 32. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·14 g, Hg. 40 g über Ag. = +17·8%, Milz 33:16:6 mm, ausgedehnte Anwachsung, kleinste Randverkäsungen, kleine gelbliche Herde der Leber, in den Lungen reichlich kleinere und größere, grauweiße Tuberkel, namentlich in den hinteren Partien, Infiltrat der Impfstelle verheilt.

IV. Probe vom 24. Tage (23. November 1905).

M_1: GC.: **225**, 245, **265**, 220, **180**, verendet am 25. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 45 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·4 g, Hg. 40 g über Ag. = +17·8%, Milz 20:12:4 mm, Miliartuberkulose der Organe.

M_2: GC.: **220**, 245, **250**, 215, 200, **190**, verendet am 26. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·52 g, Hg. 30 g über Ag. = +13·6%, Milz 30:18:5 mm, Miliartuberkulose der Organe.

M_3: GC.: **250, 275**, 270, 225, **200**, verendet am 29. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 50 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —1 g, Hg. 25 g über Ag. = +10%, Milz 24:14:5 mm, Miliartuberkulose der Organe, mit einzelnen größeren Tuberkeln.

M_4: GC.: **210, 225**, 215, 195, **190**, verendet am 20. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 20 g. Gv. pr. d. u. 100 g

= —0·45 g, Hg. 15 g über Ag. = +7·1%, Milz 29:23:6 mm, kleine Randverkäsungen, nebst einzelnen kleineren und größeren miliaren Tuberkeln, Leber mit kleinen Nekroseherden, Miliartuberkulose der Lungen, mit einem über hanfkorngroßen Käseherde in der Tiefe des rechten Unterlappens.

V. Probe vom 33. Tage (2. Dezember 1905).

M_1: GC.: **260**, **270**, **270**, 230, 260, 230, verendet am 25. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·45 g, Hg. 10 g über Ag. = +10%, Milz 30:15:4 mm, spärliche Tuberkel, Leber mit mäßig reichlichen Nekroseherden, Lunge mit reichlichen Tuberkeln und käsiger Pneumonie des linken Oberlappens, Infiltrat der Impfstelle derb, stark fibrös in der Umgebung.

M_2: GC.: **300**, **325**, 315, 290, 320, 315, 300, **290**, verendet am 41. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·08 g, Hg. 25 g über Ag. = +8·5%, Milz 22:17:6 mm. In den vergrößerten Inguinal- und Iliakaldrüsen einzelne Tuberkel; Bronchialdrüsen stark verkäst, die übrigen Drüsen geschwollen, weich.

M_3: GC.: **230**, **245**, **245**, 220, 230, **175**, verendet am 25. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 55 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·95 g, Hg. 15 g über Ag. = +6·5%, Milz 35:15:4 mm, Miliartuberkulose der Organe.

M_4: GC.: **310**, **335**, 330, 290, 300, **250**, verendet am 25. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 60 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·77 g, Hg. 25 g über Ag. = +8%, Milz 31:16:5 mm, Miliartuberkulose der inneren Organe.

M_5: GC.: **190**, **200**, 190, 150, 170, **145**, verendet am 25. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 45 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·95 g Hg. 10 g über Ag. = +5·2%, Milz 29:11:5 mm, starke Randverkäsung, sonst Miliartuberkulose der Organe.

M_6: GC.: **200**, 200, 195, 180, **205**, **205**, 190, **180**, verendet am 38. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 20 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·26 g, Hg. 5 g über Ag. = +2·5%, Milz 26:15:14 mm, Miliartuberkulose der inneren Organe, dabei die Tuberkel der Lunge größer wie in Leber und Milz.

VI. Probe vom 54. Tage (28. Dezember 1905).

M_1: GC.: **310**, **315**, 305, 270, 265, **180**, verendet am 28. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·34 g, Hg. 5 g über Ag. = +1·6%, Milz 28:13:7 mm, Miliartuberkulose der inneren Organe, in der Lunge sehr reichliche Knötchen.

M_2: GC.: **380**, **395**, 365, 360, 345, 300, 310, 280, 270, **255**, verendet am 41. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 125 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·80 g, Hg. 15 g über Ag. = +4%, Milz 33:16:4 mm, mäßig reichlich kleine Tuberkel, Leberrandverkäsungen, Lungen mit reichlichen größeren Tuberkeln.

Besonderheiten des Obduktionsbefundes sind bei den entsprechenden Tieren vermerkt. Sonst war der Befund der gleiche,

wie bei der Kontrollreihe: Infiltrat der Impfstelle mit tuberkulöser Erkrankung der regionären Lymphdrüsen und Tuberkulose der inneren Organe und Bronchialdrüsen, ohne bemerkenswerte Unterschiede.

Ergebnisse der Kulturversuche.

Aus allen Proben gelang die Kultur von Tuberkelbazillen, die kein abweichendes morphologisches und färberisches Verhalten erkennen ließen. Dabei waren Glyzerinkartoffelkulturen häufiger positiv als Glyzerinagarkulturen.

Versuchsreihe X.

In derselben wurden Meerschweinchen zum Teil durch Impfung, zum Teil durch Fütterung tuberkulös infiziert. Je zwei Meerschweinchen dienten hiebei als Kontrolltiere, während die übrigen einer Behandlung mit Stoffen organischer Herkunft unterzogen wurden.

Von solchen wurden benützt:

1. ein Karbolglyzerinextrakt aus nativen Mesenteriallymphdrüsen vom Schaf,*) kurz mit N.-E. (Nativextrakt) bezeichnet;

2. Thymusdekokt vom Rinde nach Brieger, Kitasato, Wassermann, mit Th.-D. (Thymusdekokt) bezeichnet.

A. Versuche an durch Impfung tuberkulös infizierten Tieren.

(Impfung am 27. November 1905.)

Zwölf Meerschweinchen von annähernd gleichen Gewichts- und Ernährungsverhältnissen wurden in der rechten Unterbauchgegend subkutan mit je 0·0005 g Bazillenkultur geimpft. Die Kultur war fünf Wochen alt. Zwei Meerschweinchen dienten als Kontrolltiere, sechs wurden gleichzeitig mit der virulenten Infektion mit N.-E., resp. Th.-D. behandelt und auch im weiteren Verlaufe Impfungen mit den gleichen Stoffen unterworfen, während bei vier Tieren diese Behandlung erst einige Zeit nach der tuberkulösen Infektion einsetzte. Der N.-E. und das Th.-D. gelangten mit 0·9%iger Kochsalzlösung verdünnt zur Anwendung. Die Impfung wurde subkutan in der linken Unterbauchgegend oder in Körpermitte vorgenommen.

1. Kontrolltiere.

M_{75}: GC.: **280**, **305**, **305**, 280, 275, 265, 260, **230**, verendet am 45. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 50 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·4 g, Hg. 25 g über Ag. = +8·9%, Milz 45:17:8 mm.

*) Derselbe wurde uns von E. Bohrmann aus Gotha in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt und war stets in gleicher Art unter entsprechenden Kautelen hergestellt worden.

M_{75}: GC.: **260**, **300**, 285, 250, 220, 195, 190, **185**, verendet am 40. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 75 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·72 g, Hg. 40 g über Ag. = +15·4%.

Beide Tiere zeigten an der Impfstelle verkäste Infiltrate, fast haselnußgroße, verkäste Inguinallymphdrüsen, erbsengroße, tuberkulöse Iliakaldrüsen, Tuberkulose auch der übrigen Lymphdrüsen, zahlreiche größere Tuberkel der Milz, der Lungen, weniger reichliche Tuberkel der Milz, nebst kleinen Randverkäsungen derselben, zahlreiche tuberkulöse Käseherde der Leber.

2. Beginn der Organstoffimpfungen am fünften Tage nach der Infektion.

Bei allen Tieren dieser Reihe wurde je eine Impfung mit den verdünnten Stoffen in der gleichen Menge am 2., 4., 6., 9. Dezember 1905 vorgenommen. Am 12., 14., 18., 26. Dezember wurde die Menge des Impfstoffes verdoppelt. Bei einzelnen Tieren vorgenommene weitere Impfungen sind gesondert vermerkt.

a) Impfungen mit N.-E.

M_{64}: Am 10. Januar 1906 noch eine Impfung mit der dreifachen Menge. GC.: **290**, 310, 315, **320**, **320**, 290, 300, 300, 300, 295, verendet am 60. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 5 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·08 g, Hg. 30 g über Ag. = +10·3%, Milz 52:17:8 mm, ausgedehnt angewachsen, mit starker Randverkäsung, sonst spärliche, grauweiße Tuberkel. Leber zirrhotisch.

M_{52}: Am 10. Januar 1906 noch eine Impfung mit der dreifachen Menge. GC.: **280**, 305, 290, 315, 320, 305, 320, **330**, 310, 320, 300, verendet am 66. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 20 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·1 g, Hg. 50 g über Ag. = +18%, Milz 40:14:7 mm, ausgedehnte Verkäsung, Lunge mit spärlichen größeren Tuberkeln, sonst analog M_{64}.

M_{57}: GC.: **280**, **285**, 255, 255, 260, 245, 230, **225**, verendet am 41. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 55 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·48 g, Hg. 5 g über Ag. = +1·8%, Miliartuberkulose der inneren Organe.

b) Impftiere mit Th.-D.

M_{72}: GC.: **290**, **315**, **315**, 285, 240, 205, 200, **200**, verendet am 42. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 90 g. Gv. pr. d. u. 100 g = +8·6%, Milz 32:15:4 mm, oberer Pol angewachsen, spärliche, kleine, grauweiße Tuberkel, Lungen mit spärlichen grauen Knötchen.

M_{53}: Am 10. Januar 1906 noch eine Impfung mit der dreifachen Menge. GC.: **280**, 290, **300**, 290, 290, 295, **300**, **300**, 290, **300**, verendet am 65. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 20 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·11 g, Hg. 20 g über Ag. = +7·1%, Milz 45:22:7 mm, eine größere, verkäste Partie im oberen Pole, sonst kleine Randverkäsungen und zahlreiche größere Tuberkel, Lungen mit mäßig reichlichen, hanfkorngroßen Tuberkeln, pleuraler Erguß, Umgebung des Impfinfiltrates schwielig beschaffen.

M_{63}: Am 10. Januar 1906 noch eine Impfung mit der dreifachen Menge. GC.: **270**, 285, 305, 305, 310, 310, 330, 340, 330, 340, 330, 345, **350**, verendet am 83. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 80 g. Gz. pr. d. u. 100 g = 0·36 g, Hg. 80 g über Ag. = +29·8%, Milz 66:35:11 mm, starke Verkäsung, nebstdem kleinere und größere Tuberkel, Leberzirrhose, Lungen mit kleineren und größeren reichlichen Knötchen, Pleura weißlich verdickt, Aszites, Umgebung des Impfinfiltrates narbig.

3. Beginn der Organstoffimpfungen längere Zeit nach der Infektion.

a) Impfungen mit N.-E.

Dieselben wurden am 21. und 29. Tage nach der Impfung vorgenommen, bei einem Tiere (besonders vermerkt) eine dritte Impfung mit der doppelten Menge am 44. Tage.

M_{56}: GC.: **320**, 325, **345**, 290, 320, 325, 320, **270**, verendet am 42. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 50 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·37 g, Hg. 25 g über Ag. = +7·8%. Milz 35:19:7 mm, zahlreiche kleine, grüngelbe Tuberkel.

M_{50}: Am 10. Januar 1906 noch eine Impfung (44. Tg.) mit der doppelten Menge. GC.: **260**, 270, 280, 285, 310, 295, 300, 310, 310, 310, 320, 360, 370, **385**, 330, 325, 315, verendet am 71. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 55 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·3%, Hg. 125 g über Ag. = +45%, Milz 42:24:9 mm, einzelne miliare Tuberkel, miliare Tuberkel in den Lungen nebst größeren Knoten, Leberzirrhose, Aszites, Hydrothorax, Impfstelle vernarbt.

b) Impfungen mit Th.-D.

M_9: Je eine Impfung am 21. und 29. Tg. nach der Infektion. GC.: **270**, **295**, 285, 270, **210**, verendet am 25. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 60 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·89 g, Hg. 25 g über Ag. = +9·2%, Miliartuberkulose der inneren Organe.

M_{68}: Eine Impfung am 21. Tg. nach der Infektion, eine zweite mit der dreifachen Menge am 42. Tg. GC.: **255**, 265, **280**, 265, **280**, 265, 260, 250, **230**, verendet am 60. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 25 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·16 g, Hg. 25 g über Ag. = +9·8%, Milz 40:21:8 mm, angewachsen, reichlich Randverkäsungen, mäßig reichlich kleine Tuberkel, Leberzirrhose, mäßig reichlich hanfkorngroße, graugelbe Knoten der Lunge, Iliakallymphdrüsen sehr klein.

Soweit keine besonderen Anmerkungen verzeichnet sind, war bei der Obduktion das gewöhnliche Bild der Impftuberkulose mit allgemeiner Ausbreitung zu sehen.

B. Versuche an durch Fütterung tuberkulös infizierten Tieren.

Alle Tiere dieser Reihe erhielten in dichter Aufschwemmung je 0·005 g Bazillenkultur (gleicher Provenienz, wie die zur Impfung verwendete Aufschwemmung) Tropfen für Tropfen ins leere Maul geträufelt. Dabei wurde mit großer

Vorsicht vorgegangen, um Aspiration möglichst zu vermeiden. Auch hier wurden Tiere annähernd gleichen Gewichtes verwendet. Zwei Tiere dienten zum Kontrollversuch, während die übrigen nach der Infektion mit subkutaner Einverleibung von N.-E. und Th.-D. behandelt wurden.

1. Kontrolltiere.

M_{70}:C GC.: **260**, 275, 265, 265, 270, 280, 280, **305**, 260, 270, 280, 300, 280, 270, 270, **280**, verendet am 110. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 20 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·07 g, Hg. 45 g über Ag. = +17·3%, Milz 40:20:9 mm, mit kleinen, spärlichen Randverkäsungen, Höhlenbildung in den Lungen innerhalb größerer tuberkulöser Herde.

M_{62}: GC.: **220**, 225, 225, 245, 270, 260, 260, **315**, 265, 285, 300, 305, 310, 300, 290, 290, **295**, verendet am 110. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 75 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·31 g, Hg. 95 g über Ag. = +40·9%, Milz 41:20:9 mm, mit einzelnen größeren Randverkäsungen.

Beide Tiere zeigten allgemeine Lymphdrüsen- und Organtuberkulose, sowie Aszites.

2. Beginn der Organstoffimpfungen am 5. Tage nach der Infektion.

a) Impfungen mit N.-E.

Bei diesen Tieren wurden die Impfungen am 2., 4., 6., 9., 12., 14., 18. und 26. Dezember 1905, immer mit der gleichen einfachen Menge, vorgenommen und folgte am 10. Januar 1906 eine Impfung mit der doppelten Menge.

M_{51}: GC.: **220**, 220, 230, 240, 260, 265, 265, 295, 260, 310, 350, 355, 385, 390, 390, 410, 420, 400, 420, 410, 430, 440, 440, 440, 400, 420, 400, 440, 440, 440, 410, 450, 460, 480, 450, 460, 480, 460, 480, **490**, getötet am 251. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 270 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·49 g, Zunahme = +122·8%.

Außer Follikelschwellung der Milz keine Veränderung in dem in gutem Ernährungszustande sich befindenden Tiere. Agglutination positiv.

M_{67}: GC.: **190**, 195, 195, 195, 200, 205, 190, 185, 185, 195, 210, 230, 230, 250, 230, **270**, 245, 230, 250, 250, 250, 250, 260, 260, 250, 210, 210, 210, **170**, verendet am 211. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 20 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·05 g, Hg. 80 g über Ag. = +42·1%, Milz 23:11:3 mm, außer Marasmus und brauner Atrophie der Organe keine Veränderungen.

b) Impfungen mit Th.-D.

Bei diesen Tieren wurden Impfungen mit stets gleichen Mengen am 2., 4., 6., 9., Dezember 1905, ferner am 12., 14., 18., 26. Dezember 1905 mit den doppelten Mengen ausgeführt.

M_{58}: GC.: **210**, **225**, 220, 190, 200, 190, **170**, verendet am 39. Tg. mit einer Gewichtsabnahme von 40 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·49 g, Hg. 15 g über Ag. = +7·14%, Milz 25:12:3 mm, mit kleinen, grünen Knötchen (Follikel?), ver-

käste Herde der Leber, in den Lungen oberflächlich größere Käseherde, sonst spärlich größere, grauweiße Tuberkel, namentlich der hinteren Lungenabschnitte, Tuberkulose mit ausgedehnter Verkäsung der Lymphdrüsen, namentlich am Halse und an den Bronchialdrüsen. Marasmus.

M_{66}: GC.: **190**, 205, 205, 210, 200, 205, 190, **215**, 190, 200, 210, **190**, verendet am 67. Tg., Hg. 25 g über Ag. = +13·1%, Milz 28:15:6 mm, mit über hirsekorngroßen Tuberkeln, sonst allgemeine hochgradige Lymphdrüsen- und Organtuberkulose.

3. Beginn der Organstoffimpfungen längere Zeit nach der Infektion.

a) Impfung mit N.-E.

M_{37} erhielt am 18. und 26. Dezember 1905 die einfache Menge, am 10. Januar 1906 die doppelte Menge injiziert. GC.: **210**, 220, 225, 245, 260, 255, 280, 300, 280, 320, 320, 320, 350, 360, 370, 390, 410, 400, 410, 410, 430, 450, 460, 470, 450, 360, 400, 390, 420, 460, 460, 460, 450, 450, 500, 510, 540, 550, **590**, **560**, getötet am 253. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 350 g, Gz. pr. d. u. 100 g = +0·60 g, Hg. 380 g über Ag. = +180·9%, keinerlei Veränderungen des kräftigen, wohlgenährten Tieres, Agglutination positiv.

b) Impfung mit Th.-D.

M_{74} erhielt am 18. und 26. Dezember 1905 die gleichen Mengen, am 10. Januar 1906 die doppelte Menge Impfstoff. GC.: **210**, 215, 225, 230, 240, 255, 220, 240, 240, **260**, 230, 255, **250**, verendet am 82. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 40 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·23 g, Hg. 50 g über Ag. = +23·2%, Milz 30:13:5 mm, mit kleinen miliaren Tuberkeln (Follikel?), Leber Miliartuberkulose (?), ein Lungenlappen diffus verdichtet, sonst spärlich Tuberkel, Tuberkulose der Hals- und Bronchiallymphdrüsen, Mesenterialdrüsen geschwollen, ohne deutliche Zeichen von Tuberkulose.

Es wurden außerdem Meerschweinchen lediglich mit den Organextrakten (N.-E. und Th.-D.) geimpft und nach längerer Zeit durch Impfung tuberkulös infiziert, wie auch ohne folgende tuberkulöse Infektion am Leben gelassen, um den Einfluß der Organstoffe beim normalen Tiere zu beobachten.

Versuchsreihe XII.

Es wurde eine ziemlich dichte Kulturaufschwemmung von sechs bis acht Wochen alten Kulturen in Rinderserum hergestellt und gleiche Mengen hievon

1. Rinderserum,
2. Thymusdekokt vom Rinde nach Brieger, Kitasato, Wassermann,

zugesetzt, so zwar, daß die Volumseinheiten dieser Mischungen immer die gleichen Mengen von Bazillen enthielten. Diese Mischungen wurden in Eprouvetten (I., II., III. usw. Probe) abgefüllt. I wurde sofort nach der Mischung an Meer-

schweinchen verimpft, die weiteren Proben bei 37⁰ in den Brutofen gestellt und nach längerem Verweilen daselbst zur Verimpfung gebracht. Die Impfung wurde stets subkutan in der rechten Unterbauchgegend in gleichen Mengen vorgenommen. Bei späteren Proben wurden infizierte Tiere längere Zeit nach der Infektion mit Reichelt-Filtraten der gleichen Mischungen behandelt, wie auch Reicheltfiltrate zu Immunisierungsversuchen an normalen Tieren verwendet. Letztere Versuche sind in Reihe XIII verzeichnet. Die Rinderserummischungen sind kurz mit RS. + Tb., die Thymusdekoktproben mit Th..-D. + Tb., die Reicheltfiltrate mit Rf. bezeichnet.

I. Probe sofort nach der Mischung (23. Dezember 1905).

a) RS. + Tb.

M_1: GC.: **190**, **210**, **170**, verendet am 4. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 20 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —2·64 g, Hg. 20 g über Ag. = +10·5%, Marasmus.

b) Th.-D. + Tb.

M_1: GC.: **210**, 240, 235, **250**, 240, 230, **220**, verendet am 33. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 10 g. Gz. pr. d. u. 100 g = + 1·48 g, Hg. 40 g über Ag. = + 19·5%, Milz 32:16:4 mm. kleine Randverkäsungen, sonst mäßig reichliche Tuberkel, Leber mit zahlreichen Käseherden, Lungen dicht von größeren Tuberkeln durchsetzt.

M_2: GC.: **180**, **210**, **170**, verendet am 4. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —1·31 g, Hg. 30 g über Ag. = +15·8%, Marasmus.

Die am vierten Tage verendeten Tiere zeigten keine Veränderungen, das am 33. Tage verendete Tier außer den beschriebenen Organveränderungen ein verkästes Infiltrat der Impfstelle und Lymphdrüsentuberkulose.

II. Probe vom 13. Tage nach der Mischung (5. Januar 1906).

Th.-D. + Tb.

M_1: GC.: **270**, **300**, 285, 280, 280, 270, **270**, 260, 250, **230**. verendet am 59. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 40 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·25 g, Hg. 30 g über Ag. = + 11·1%. Milz 30:16:6 mm, ausgedehnte Randverkäsungen, sonst kleine, mäßig reichliche Tuberkel, Leber mit zahlreichen Käseherden, in den Lungen hanfkorngroße Tuberkel mit Höhlenbildung.

M_2: GC.: **190**, 200, **205**, 200, 170, **160**, verendet am 30. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·53 g, Hg. 15 g über Ag. = +7·9%, Milz 23:12:3 mm, mit hirsekorngroßen Tuberkeln, Leber mit einzelnen Tuberkeln, Lungen mit spärlichen, kleinen Tuberkeln.

Gemeinsam war beiden Tieren die Ausbildung eines verkästen Impfinfiltrates und einer Lymphdrüsentuberkulose.

(Von der Probe RS. + Tb. keine Impfung vorgenommen.)

III. Probe vom 21. Tage nach der Mischung (13. Januar 1906).

a) RS. + Tb.

M_1: GC.: **215**, 210, **220**, 185, 210, 215, 210, 210, **185**, verendet am 41. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·34 g, Hg. 5 g über Ag. = + 2·3%, Milz 30:16:6 mm, mit zahlreichen Knötchen, in den Lungen mäßig reichlich größere Tuberkel, dabei käsiges Infiltrat der Impfstelle und Lymphdrüsentuberkulose.

b) Th.-D. + Tb.

M_1: GC.: **230**, 225, **245**, 225, 230, **180**, verendet am 33. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 50 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·65 g, Hg. 15 g über Ag. = + 6·5%, Milz 22:11:4 mm, mäßig reichlich kleine Tuberkel, Leber einzelne Tuberkel, Lungen mit spärlichen kleinen Tuberkeln.

M_2: Dieses Tier war am 33. Tage nach der gesetzten Infektion so matt, daß es seit mehreren Tagen, fast ohne Nahrung zu sich zu nehmen, schließlich am Boden des Käfigs auf der Seite neben dem verendeten Tiere M_3 lag und den Eindruck machte, als wäre es im Verenden (15. Februar 1906). Es wurde subkutan am Bauche am Abend dieses Tages mit 5 cm³ eines Rf. der Mischung Th.-D. + Tb. vom 23. Dezember 1905 geimpft. Am Morgen des nächsten Tages lag es noch immer auf der Seite, ohne sich zu bewegen. Am zweiten Tage fing es an, sich zu regen und entgegengehaltenes Grünfutter zu fressen. Am Abend des zweiten Tages richtete es sich auf und begann selbst zu fressen. Am dritten Tage nahm es schon gieriger Futter und sein früher gesträubtes Fell begann sich zu glätten. Es erholte sich dann immer mehr, wurde munter, nahm rasch an Gewicht zu und machte schließlich ungefähr sechs Wochen darauf den Eindruck eines normalen Tieres. Erst nach acht Wochen begann sein Gewicht wieder abzusinken und war dann das Tier nach weiteren vier Wochen wieder so matt, daß es regungslos, ohne zu fressen, auf der Seite lag. Nach einer neuerlichen Injektion von 2 cm³ Rf. gleicher Art fing es wieder an zu fressen; die Gewichtskurve stieg weniger steil ab, bis es schließlich am 117. Tage nach der Infektion erlag. Rasch nach der ersten Injektion von Rf. wurde ein Kleinerwerden des bohnengroßen, erweichten Impfinfiltrates, sowie der über erbsengroßen, derben, regionären Inguinallymphdrüsen beobachtet, so daß nach einigen Wochen Impfinfiltrat und regionäre Drüsen kaum als derbere Stellen tastbar waren. Zur Zeit des Todes war an der Impfstelle nur eine leichte Verhärtung des Gewebes tastbar, die Inguinaldrüsen nicht einmal hanfkorngroß und derb.

GC.: **210**, 180, 210, 210, 235, 220, 235, 240, 275, 305, 325, 310, 330, 340, **360**, 350, 340, 320, 240, **200**, verendet am 117. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·04 g, Hg. 150 g über Ag. = + 71·4%, kleine Schwiele an der Impfstelle, Inguinaldrüsen knapp, hanfkorngroß, derb, Iliakal- und sonstige Drüsen anscheinend nicht verändert, desgleichen Milz und Leber, in der Lunge einzelne grauweiße Stellen, Marasmus.

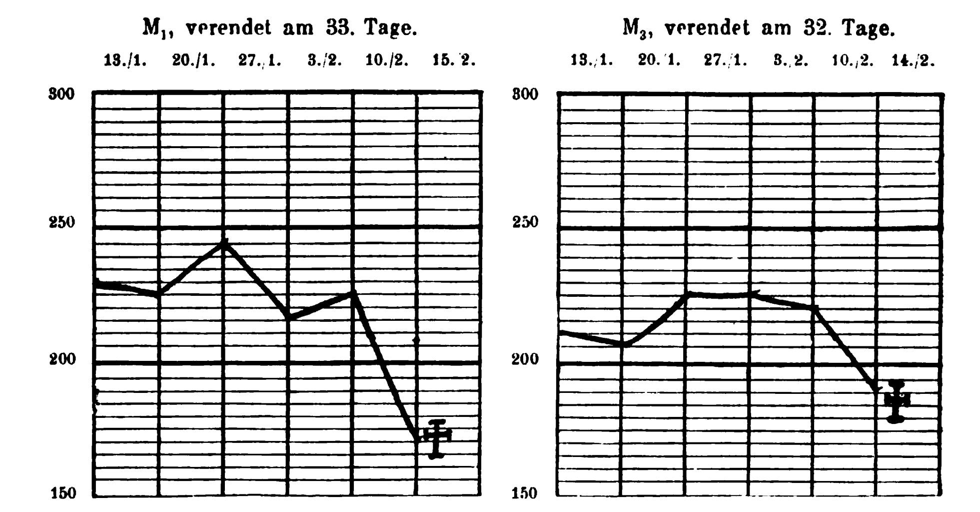
M_3: GC.: **210**, 205, **225**, **225**, 210, **185**, verendet am 32. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 25 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·37 g, Hg. 15 g über Ag. = +7·1%, Milz 20:9:2 mm, anscheinend frei, Leber mit miliaren Tuberkeln, in den Lungen einzelne größere Knoten.

M_1 und M_3 zeigten an der Impfstelle über bohnengroße, erweichte, tuberkulöse Infiltrate, sowie erbsengroße, tuberkulöse, zentral erweichte Inguinallymphdrüsen, tuberkulöse, erbsengroße Iliakaldrüsen und Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

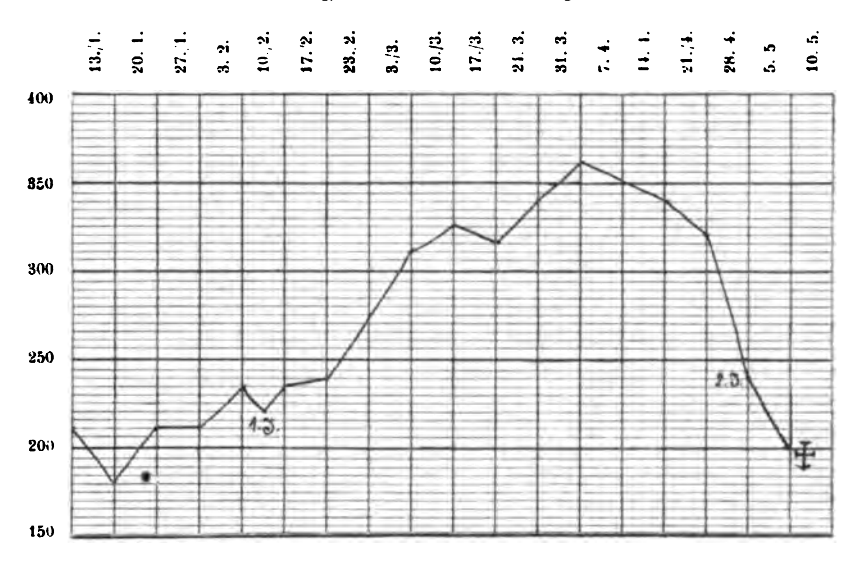
M_4: Auch dieses Tier war am 33. Tage nach der Infektion sehr matt, so daß auch bei diesem in kürzester Zeit der Exitus erwartet werden konnte. Gleich M_2 wurde es mit Rf. gleicher Art geimpft (15. Februar 1906 3 cm³ subkutan). Sein weiteres Verhalten war ein analoges wie bei M_2. Als es nach einer Zeit des völligsten Wohlverhaltens neuerlich Gewichtsverlust zeigte, folgte eine zweite Impfung mit Rf., darauf kurzes Ansteigen des Gewichtes und schließlich Abfall desselben bis zum Tode, am 88. Tage nach der Infektion. Impfinfiltrat und regionäre Drüsen verhielten sich analog wie bei M_2.

GC.: **220**, 225, 255, 245, 265, 240, 255, 270, 280, 300, **330**, 290, 310, 300, 260, **210**, verendet am 88. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·05 g, Hg. 10 g über Ag. = +50%, kleine Schwiele der Impfstelle, die Inguinaldrüsen hanfkorngroß, derb, die Iliakal- und sonstigen Drüsen anscheinend unverändert, desgleichen Milz und Leber, in der Lunge einzelne größere Herde.

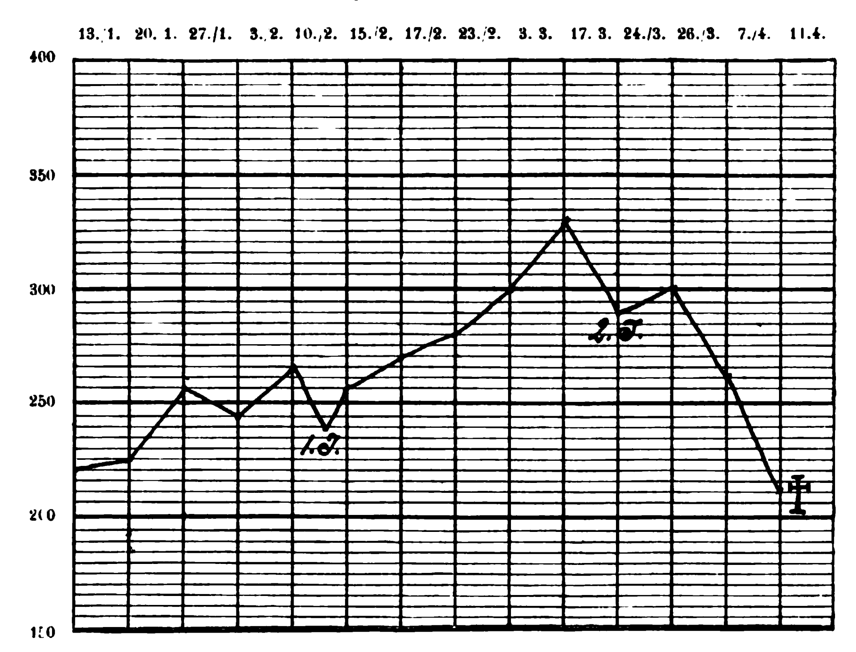
Folgend sind die Gewichtskurven dieser vier Meerschweinchen wiedergegeben:



M_2, verendet am 117. Tage.



M_4, verendet am 88. Tag.



IV. Probe vom 51. Tage (12. Februar 1906).

Von nun an wurden nur die Proben der Aufschwemmung Th.-D. + Tb. verimpft.

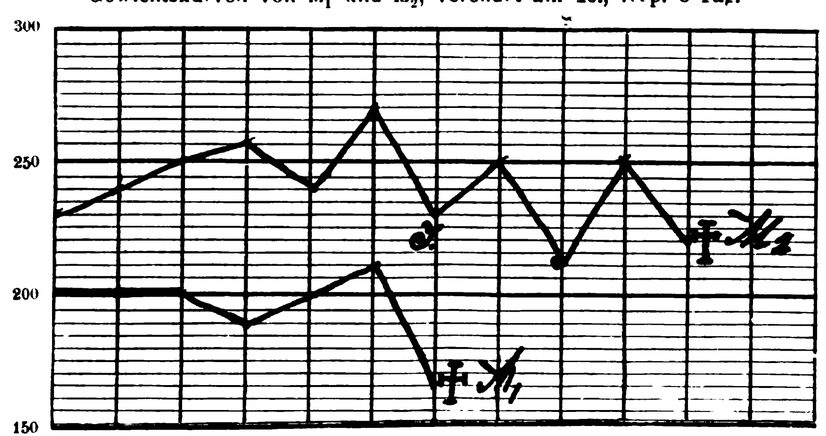
Th.-D. + Tb.

M_1: GC.: **200**, 200, 190, 200, **210**, 165, verendet am 40. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 35 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·44 g, Hg. 10 g über Ag. = +5%, Milz 26:10:4 mm, mit zahlreichen großen Tuberkeln, Leber mit größeren, infarktähnlichen Nekroseherden, Lungen mit einzelnen größeren Tuberkeln, Infiltrat der Impfstelle, Inguinaldrüsen der gleichen Seite erbsengroß, verkäst, Iliakaldrüsen klein, mit käsiger Einsprengung, Tuberkulose der Bronchial- und Halsdrüsen.

M_2: Dieses Tier verhielt sich analog dem mit gleicher Menge infizierten M_1. Als M_1 verendete, war M_2 bei starkem Gewichtsverluste gleichfalls schon sehr matt, nahm keine Nahrung zu sich, so daß auch dessen Exitus in nächster Zeit erwartet werden konnte. Es wurde zwei Tage nach dem Tode des ersten (26. März 1906) mit 1 cm³ Rf. (Th.-D. + Tb., 51 Tage alt) subkutan geimpft. Es erholte sich darauf wiederum und verendete nach starker Gewichtsschwankung am 66. Tage.

GC.: **230**, 240, 250, 255, 240, **270**, 230, 225, 250, 210, 250, **220**, verendet am 66. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·06 g, Hg. 40 g über Ag. = +17·4%, Milz 29:17:6 mm, mit großen Tuberkeln, Zirrhose der Leber mit ikterisch gefärbten Nekrosen, in den Lungen große Tuberkel mit Höhlenbildung, kleines Impfinfiltrat, Inguinal- und Iliakaldrüsen klein, tuberkulös, Bronchialdrüsen erbsengroß, verkäst.

Gewichtskurven von M_1 und M_2, verendet am 40., resp. 6 Tag.



V. Probe vom 52. Tage (13. Februar 1906).

Zu einer Th.-D. + Tb.-Mischung war am 9. Februar 1906 ungefähr das halbe Quantum eines frischen Schafslymphdrüsendekoktes nach Brieger, Kitasato, Wassermann (aus Me-

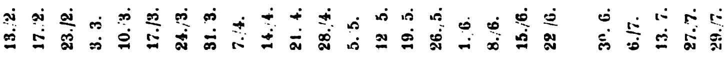
senterialdrüsen) hinzugesetzt worden und wurden von dieser Mischung nach weiterem Verweilen bei 37° durch vier Tage zwei Meerschweinchen mit je 1·5 cm³ subkutan infiziert.

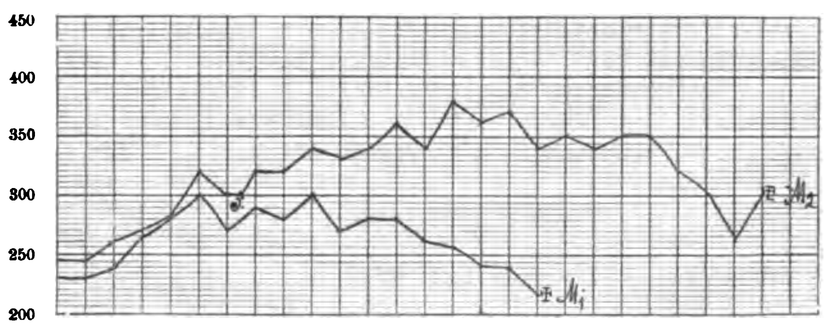
M_1: GC.: 230, 230, 240, 265, 280, **300**, 270, 290, 280, 300, 270, 280, 280, 260, 255, 240, 240, **225**, verendet am 109. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 5 g. Gv. pr. d. u. 100 g = — 0·02 g, Hg. 70 g über Ag. = + 30·4%, Milz 42:20:8 mm, starke Randverkäsungen, in der Leber gleichfalls größere Nekroseherde, in den Lungen chronische Tuberkulose mit zahlreichen Höhlen, kein Impfinfiltrat, verkäste Inguinal-, Iliakal- und Halsdrüsen, Bronchialdrüsen sehr groß, verkäst.

M_2: Dieses Tier verhielt sich analog M_1. Als sich ein stärkerer Gewichtsabfall bemerkbar machte, wurde es zu Lebzeiten von M_1, am 42. Tage nach der Infektion (26. März 1906), gleichfalls wie bei der III. und IV. Probe mit 1 cm³ Rf. geimpft. Der Impfstoff war der gleiche wie früher. Während M_1 kontinuierlich schlechter wurde, erholte sich nach dieser Impfung M_2 und stieg lange Zeit im Gewichte an, verhielt sich dabei wie ein normales Tier. Erst später folgte langsamer Gewichtsfall und schließlich der Exitus.

GC.: **245**, 245, 260, 270, 280, 320, 300, 300, 320, 320, 340, 330, 340, 360, 340, **380**, 360, 370, 340, 350, 340, 350, 350, 320, 300, **260**, verendet am 166. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 55 g. Gz. pr. d. u. 100 g = + 0·13, Hg. 145 g über Ag. = + 59·2%, Milz 45:21:9 mm, ausgedehnte tuberkulöse, verkäste Herde, Leber mit zahlreichen Käseherden, in den Lungen kleinere und sehr große Käseherde, mit Höhlenbildung, Impfinfiltrat abgeheilt, Lymphdrüsentuberkulose.

Gewichtskurve von M_1 und M_2, verendet am 109, resp. 166 Tage.





VI. Probe vom 73. Tage (6. März 1906).

Hier gelangte die gleiche Mischung wie bei Probe V zur Verimpfung an zwei Meerschweinchen. Wohl trat nach einiger Zeit an der Impfstelle eine leichte Verdickung der Haut auf,

die jedoch später wieder verschwand. Die regionären Lymphdrüsen in inguine blieben stets unverändert. Bis zur 22. Woche*) nach der Impfung verhielten sich die Tiere vollkommen normal.

M_1: GC.: **230**, 230, 260, 220, 250, 270, 270, 270, 280, 300, 300, 310, 320, 320, 300, 320, 330, 340, 340, 370, 380, 330, **390**. Noch am Leben und anderweitig verwendet. Gewichtszunahme von 160 g. Gz. p. d. u. 100 g = +0·44 g, Hg. = Eg. = +69·6%.

M_2: GC.: **160**, 160, 170, 160, 160, 160, 180, 160, 190, 200, 190, 220, 220, 220, 200, 210, 240, 290, 300, 310, 330, 320, **370**. Anderweitig verwendet. Gewichtszunahme von 210 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·84 g, Hg. = Eg. = +131·5%.

Bezüglich der histologischen Befunde sei hier nur bemerkt, daß bei mit den genannten Filtratstoffen behandelten Tieren sich Neigung zu schwieliger Umwandlung von Tuberkeln bemerkbar machte. In den Lungen war dabei zugleich Bronchiektasie vorhanden.**)

Versuchsreihe XIII.

Dieselbe umfaßt eine größere Reihe von Versuchen an mit Tuberkelbazillen geimpften Meerschweinchen. Diese wurden alle mit 0·0001 g Kulturmaterial (junge Kultur, aufgeschwemmt in 0·9%iger Kochsalzlösung) geimpft, und zwar in der gewöhnlichen Weise subkutan in der Unterbauchgegend. Zum Teil dienten diese Tiere als Kontrolltiere, zum Teil waren sie mit verschiedenen Stoffen organischer Natur vorbehandelt oder es begann die Behandlung zu gleicher Zeit mit der virulenten Infektion oder erst einige Zeit nach derselben.

1. Kontrollreihe (14. Februar 1906).

M_{28}: GC.: **500**, **540**, 470, 440, 470, 430, **370**, verendet am 35. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 130 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·74 g, Hg. 40 g über Ag. = +8%, Milz 29:16:5 mm.

M_{29}: GC.: **490**, **520**, 450, 420, 450, 420, 430, 400, 400, 400, **350**, verendet am 64. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 140 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·45%, Hg. 30 g über Ag. = +6·1%, Milz 36:28:6 mm, Anwachsung, starke Randverkäsung, in größeren Lungenknoten Höhlenbildung, in einem Lappen diffuse Verkäsung.

M_{30}: GC.: **245**, **255**, 250, 235, 250, 230, **185**, verendet am 33. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 60 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·74 g, Hg. 15 g über Ag. = +6·1%, Milz 27:15:5 mm, Randverkäsungen.

***) Damals wurden sie zu anderweitigen Versuchen herangezogen, worüber seinerzeit berichtet werden wird.**

****) Es sei hier auf die Demonstration von Bartel in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien [40]) vom 21. Juni 1907 verwiesen. Das ausführliche Studium der histologischen Veränderungen sei im Verein mit weiter anzustellenden Versuchen einer späteren Zeit vorbehalten.**

M_{31}: GC.: **210**, **220**, 190, 175, **160**, verendet am 20. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 50 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —1·19 g, Hg. 10 g über Ag. = +4·8%, Milz 20:11:3 mm.

Alle Tiere zeigten ein typisches verkästes Impfinfiltrat und allgemeine Ausbreitung der Impftuberkulose. Bis auf das am 64. Tg. verendete Tier M_{29} war die Tuberkulose entsprechend der verstrichenen Zeit ziemlich gleichmäßig an allen Stellen.

2. Tiere, bei welchen außer der virulenten Infektion Impfungen mit Extrakten aus lymphoiden Organen (frische Mesenteriallymphdrüsen vom Schaf) ausgeführt wurden.

Diese nach Brieger, Kitasato und Wassermann bereitet, kamen sowohl in nativem Zustande als saurer Extrakt (= N.-E.), wie als alkalisches Dekokt (= D.) zur Anwendung. Infektion am 14. Februar 1906.

a) Tiere, welche gleichzeitig mit der Infektion subkutan mit N.-E. geimpft wurden.

M_1 erhielt 5 cm³ N.-E. GC.: **380**, 380, 370, 370, **400**, 370, 370, 340, 320, verendet am 48. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 60 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·33 g, Hg. 20 g über Ag. = +5·3%, Milz 37:19:8 mm, zahlreiche kleine Tuberkel, Leberzirrhose, reichliche Tuberkel der Lungen.

M_2 erhielt 3 cm³ N.-E. GC.: **260**, 240, 270, 250, **270**, 230, 250, **270**, 250, 250, **240**, verendet am 64. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 20 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·12 g, Hg. 10 g über Ag. = +3·8%, Milz 39:21:6 mm, einzelne kleine Tuberkel, Leberzirrhose, in den Lungen zahlreiche kleine und einzelne große Tuberkel.

M_3 erhielt 5 cm³ N.-E., 430 g schwer, verendete es am dritten Tage nach der Infektion. Marasmus.

b) Tiere, welche einige Zeit nach der Infektion N.-E.-Injektionen erhielten.

M_4 erhielt 14 Tage nach der Infektion (28. Februar 1906) 7 cm³ N.-E. (filtriert durch Reichelt-Filter). GC.: **460**, **485**, 470, 440, 440, 430, 400, 410, **400**, verendet am 54. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 60 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·24 g, Hg. 25 g über Ag. = +5·4%, Milz 42:20:5 mm, Leberzirrhose.

M_5 erhielt am 21. Tg. nach der Infektion (7. März 1906) 7 cm³ N.-E. (filtriert). GC.: **485**, **490**, 470, 470, 480, 480, 450, 450, 440, 410, **375**, verendet am 64. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 110 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·35 g, Hg. 5 g über Ag. = +1%, Milz 43:20:9 mm, Anwachsung, mäßige Zirrhose der Leber, chronische Lungentuberkulose mit Höhlenbildung, sonst sehr dichte Aussaat kleinerer und größerer Tuberkel.

M_6 erhielt gleichfalls am 21. Tg. nach der Infektion 4 cm³ N.-E. (filtriert). GC.: **250**, **255**, 250, 230, 230, 230, 220, **190**, verendet am 32. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 60 g.

Gv. pr. d. u. 100 g = —0·75 g, Hg. 5 g über Ag. = +2%, Milz 26:12:6, Miliartuberkulose.

Alle Tiere hatten verkäste Infiltrate und typische Veränderungen tuberkulöser Natur der Lymphdrüsen. Spezielle Befunde sind vermerkt, sonst war das Bild der Organtuberkulose das gewohnte.

c) Gleichzeitig mit der Infektion vorgenommene D.-Impfungen.

M_7 erhielt 5 cm³ D. GC.: **510**, 515, **520**, 490, 450, 460, 470, 470, 470, 420, 420, verendet am 65. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 90 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·27 g, Hg. 10 g über Ag. = +2%, Milz 45:24:9 mm, Verwachsung, mäßig Randverkäsungen, keine sichtbaren Tuberkel, Leberzirrhose, chronische Tuberkulose der Lungen, ein Lappen diffus verdichtet, Iliakaldrüsen mäßig vergrößert, schwielig.

M_8 erhielt 3 cm³ D. GC.: **330**, 330, 320, 325, **340**, 300, 290, 230, verendet am 44. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 100 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·69 g, Hg. 10 g über Ag. = +3%, Milz 39:20:6 mm, reichlichst größere Tuberkel der Lungen, Iliakaldrüsen schwielig.

M_9 erhielt am 7. Tg. nach der Infektion (21. Februar 1906) 4 cm³ D. GC.: **440**, 470, 450, 445, **480**, 430, 450, **430**, verendet am 45. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·05 g, Hg. 40 g über Ag. = +9·1%, Milz 33:17:5 mm, Leberzirrhose, sonst Miliartuberkulose in Milz und Lungen.

M_{10} erhielt am 21. Tg. nach der Infektion (7. März 1906) 6 cm³ D. GC.: **450**, 455, 460, 480, 480, 500, 490, **520**, 510, **520**, 460, 435, 430, **440**, verendet am 82. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·03 g, Hg. 70 g über Ag. = +15·6%, Milz 45:25:8 mm, einzelne Randverkäsungen, mäßig reichlich kleine Tuberkel, Leber Fettzirrhose, in den Lungen zahlreiche sehr große Knoten mit Höhlenbildung.

M_{11} erhielt am 21. Tg. nach der Infektion (7. März 1906) 8 cm³ D. GC.: **540**, **580**, 520, 540, 550, 490, 470, 470, 450, 440, **440**, verendet am 62. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 100 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·3 g, Hg. 90 g über Ag. = +7·4%, Milz 37:17:7 mm, starke Randverkäsung, Leberzirrhose, in den Lungen einzelne größere Tuberkel mit Höhlenbildung.

M_{12} erhielt am 21. Tg. nach der Infektion 4 cm³ D. GC.: **290**, 305, 310, 320, 330, 320, **340**, 330, **340**, 320, 310, **310**, verendet am 68. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 20 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·10 g, Hg. 50 g über Ag. = +17·2%, Milz 31:15:7 mm, zahlreiche kleinere und größere Tuberkel, Fettleber, Lunge mit reichlichen größeren Knoten und Höhlenbildung.

Sonst zeigten alle diese Tiere wiederum typische Impfinfiltrate und Lymphdrüsentuberkulose ohne Besonderheit.

3. Tiere, welche außer der virulenten Infektion mit Reichelt-Filtraten von Lymphdrüsendekokten behandelt wurden, in welchen Dekokten virulente Tuberkelbazillen längere Zeit bei 37° suspendiert gehalten worden waren. Filtrate kurz mit Rf. bezeichnet.

a) Vorbehandlung mit Rf.

M_{23} zweimal (14. und 28. Februar 1906) mit je 5 cm³ Rf. geimpft und am 37. Tg. nach der ersten Impfung (19. März 1906) virulent infiziert. Bei der ersten Rf.-Impfung 490 g schwer, wog es bei der virulenten Infektion 520 g. GC. nach der virulenten Infektion: **520**, 560, 550, 520, 490, 420, 420, 440, 400, **390**, verendet am 58. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 130 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·43 g, Hg. 40 g über Ag. = +7·7%. Milz 44:24:8 mm, starke Randverkäsung, Leberzirrhose, Lunge mit zahlreichen Tuberkeln und Höhlenbildung, Inguinal- und Iliakaldrüsen der Impfseite sehr klein.

Kontrolltier hiezu: GC.: **400**, 400, **410**, 400, 390, 380, 340, 380, **340**, verendet am 48. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 60 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·31 g, Hg. 10 g über Ag. = +2·5%, Milz 33:16:6, typische Impftuberkulose mit allgemeiner, ziemlich gleichmäßiger Ausbreitung.

M_{24} einmal (14. Februar 1906) mit 5 cm³ Rf. geimpft, 500 g schwer und am 43. Tg. danach, 600 g schwer, virulent infiziert. GC. nach der virulenten Infektion: **600**, 580, **620**, 590, 550, 560, 520, 500, 420, **420**, verendet am 53. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 180 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·57 g, Hg. 20 g über Ag. = +3·3%, Milz 54:27:12 mm, Randverkäsungen, Zirrhose der Leber, chronische Lungentuberkulose mit Höhlenbildung, sehr kleine Iliakaldrüsen.

Kontrolltier hiezu: GC.: **430**, 450, **460**, 450, 430, 420, 390, 380, **330**, verendet am 51. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 100 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·44 g, Hg. 30 g über Ag. = +7%, Milz 46:22:9 mm, typische Impftuberkulose mit allgemeiner Ausbreitung.

Die beiden vorbehandelten Tiere boten bezüglich Impfinfiltrat und Lymphdrüsenerkrankung kein abnormes Verhalten.

b) Gleichzeitig mit der Infektion erfolgte Rf.-Impfung.

M_{13} erhielt am Tage der Infektion 5 cm³ Rf. GC.: **460**, **485**, 470, 475, 480, 470, 450, 450, 420, 410, 455, 430, **385**, verendet am 79. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 75 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·20 g, Hg. 25 g über Ag. = +5·4%, Milz 43:20:6 mm, starke Randverkäsungen und zahlreiche Tuberkel, Leberzirrhose, großblasiges Emphysem der Lungen und mehrere größere tuberkulöse Knoten.

M_{15} erhielt am Tage der Infektion 3 cm³ Rf. GC.: **460**, 475, 470, 475, **520**, 500, 500, 490, 490, 470, 460, 485, 510, **505**, verendet am 83. Tg. mit einer Gewichtszunahme von 45 g. Gz. pr. d. u. 100 g = +0·12 g, Hg. 60 g über Ag. = +13%,

Milz 47:19:9, eine starke Randverkäsung, Leberzirrhose, in den Lungen zahlreiche größere Herde mit Höhlen.

M_{16} erhielt am Tage der Infektion 1 cm^3 Rf. GC.: **480**, **500**, 485, 470, 430, 425, 410, 400, **370**, verendet am 47. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 110 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·49 g, Hg. 20 g über Ag. = +4·2%, Milz 47:19:7 mm. Randverkäsungen nebst kleineren und größeren Tuberkeln, Leberzirrhose, zahlreiche Tuberkel der Lungen.

M_{17} erhielt am Tage der Infektion 1 cm^3 Rf. GC.: **210**, 225, 235, 240, **260**, 250, **260**, 250, **260**, 220, 210, **190**, verendet am 67. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 20 g. Hg. 50 g über Ag. = +23·8%, Milz 32:16:5 mm, zahlreiche große Tuberkel, Leberzirrhose, in den Lungen zahlreiche große Tuberkel.

c) Einige Zeit nach der Infektion erfolgte Rf.-Impfung.

M_{14} erhielt am 7. Tg. nach der virulenten Infektion (21. Februar 1906) 3 cm^3 Rf. GC.: **250**, 270, **290**, 225, **200**, verendet am 19. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 50 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —1·05 g, Hg. 40 g über Ag. = +16%, geringgradige Miliartuberkulose.

M_{18} erhielt am 7. Tg. nach der Infektion (21. Februar 1906) 3 cm^3 Rf. GC.: **490**, **525**, 520, 515, 490, 470, 470, 450, 410, 400, 440, **460**, verendet am 30. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·09 g, Hg. 35 g über Ag. = +7·1%, Milz 46:19:9 mm, einige größere Käseherde und zahlreiche kleine Tuberkel, Leberzirrhose, in den Lungen zahlreiche große Käseherde mit Höhlen.

M_{19} erhielt am 7. Tg. nach der Infektion (21. Februar 1906) 3 cm^3 Rf. GC.: **230**, 245, 240, 250, **260**, 250, 250, **260**, 250, **230**, verendet am 50. Tg. nach der Infektion. Hg. 30 g über Ag. = +13%, Milz 26:15:4 mm, makroskopisch ohne Tuberkel, Leber kleine Nekrosen, in den Lungen sehr reichlich kleinere und größere Tuberkel.

M_{20} erhielt am 21. Tg. nach der Infektion 4 cm^3 Rf. GC.: **480**, **485**, 480, 465, 450, 460, 450, 450, 440, 440, **435**, verendet am 64. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 95 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·30 g, Hg. 5 g über Ag. = +1%, Milz 48:23:9 mm, starke Randverkäsung, Leberzirrhose, Lungen mit dichten, großen Verkäsungsherden und zahlreichen Höhlen.

M_{21} erhielt am 21. Tg. nach der Infektion 3½ cm^3 Rf. GC.: **550**, 570, **590**, 560, 550, 560, 560, 500, 500, 470, **460**, verendet am 61. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 90 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·27 g, Hg. 40 g über Ag. = +7·3%, Milz 51:26:9 mm, miliare Tuberkel (?), Leberzirrhose, in den Lungen dichtstehende Käseherde mit zahlreichen Höhlen.

M_{22} erhielt am 21. Tg. nach der Infektion 2 cm^3 Rf. GC.: **220**, 240, 240, 240, **250**, 245, 250, 240, 240, **210**, verendet am 58. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 10 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·08 g, Hg. 10 g über Ag. = +4·6%, Milz 29:14:6 mm, Randverkäsung und reichlich Tuberkel, Fettleber, Lunge mit Randverkäsungen und zahlreichen Käseknoten mit Höhlen.

Sonst zeigten alle Tiere mehr weniger ausgeprägte Impfinfiltrate, Lymphdrüsentuberkulose und Aszites, auch Hydrothorax.

4. Tiere, welche im Verlaufe der Impfinfektion täglich zunächst je zwei Lymphdrüsentabletten,*) später je eine Tablette zerkleinert und dem Futter beigemengt zum Fressen erhielten.

M_{32}: GC.: **520**, 490, **540**, 505, 530, 520, 490, 480, 470, 460, 440, **450**, verendet am 74. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 70 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·20 g, Hg. 20 g über Ag. = +3·8%, Milz 51:21:9 mm, angewachsen, mit zahlreichen Tuberkeln, zirrhotische Fettleber, in den Lungen hanfkorngroße Tuberkel in großer Zahl mit Höhlen, sehr große Iliakaldrüsen.

M_{33}: GC.: **340**, 340, 390, 375, **400**, **400**, 340, 340, **310**, verendet am 47. Tg. mit einem Gewichtsverluste von 30 g. Gv. pr. d. u. 100 g = —0·19 g, Hg. 60 g über Ag. = +17·6%, Milz 51:25:9 mm, zahlreiche große Tuberkel, Leberzirrhose, zahlreiche große Tuberkel der Lungen.

M_{34}: GC.: **430**, 430, 470, 450, 480, **500**, 480, 490, **500**, **500**, 490, 490, 480, 450, 450, **430**, verendet am 88. Tg. Hg. 70 g über Ag. = +16·3%, Milz 48:25:8 mm, mit kleinen Tuberkeln, Leberzirrhose, in den Lungen viele große Käseherde mit Höhlen, kleine Iliakaldrüsen.

Auch bei diesen Tieren fanden sich durchweg Impfinfiltrate verschieden starker Entwicklung, sowie Lymphdrüsentuberkulose, oft Aszites und Hydrothorax.

Versuchsreihe XXVI.

A.

Gesunde Kaninchen wurden in der von Bartel[41]) an anderer Stelle in Kürze angegebenen Weise wiederholt in größeren Intervallen gegen Tuberkulose „vakziniert" und längere Zeit nach der letzten „Vakzination" nach steriler Blutentnahme aus der Karotis getötet. Von diesen Tieren wurden folgende Stoffe zur Verimpfung an längere Zeit vorher virulent infizierten Meerschweinchen herangezogen:

1. Blutserum (36 Stunden nach der Blutentnahme);
2. Mesenteriallymphdrüsen und Milz (= Lymphozytenimpfung);
3. Leber (= Leberimpfung);
4. Mesenteriallymphdrüsen, Leber und Milz (= Lymphozyten- + Leberimpfung).

Das Blutserum wurde unverdünnt injiziert, die genannten Organe vorher mit 0·9%iger Kochsalzlösung zu einer feinen Emulsion verrieben.

*) Die hier verwendeten Tabletten werden von der Firma Burroughs Wellcome & Co. in London hergestellt. Sie führen die Bezeichnung »Tabloid, Lymphatic gland« und werden aus frischen Zervikallymphdrüsen von Schafen erzeugt. Gesunde Tiere zeigten auch bei langdauernder Fütterung mit diesen Tabletten keine Störung ihres Verhaltens.

Die gleichmäßig hergestellte Bazillenemulsion aus Kultur gelangte ebenso wie die genannten Stoffe zur subkutanen Verimpfung, wobei die virulente Infektion in der rechten Unterbauchgegend, die Injektion der verschiedenen Stoffe aber auf der analogen Stelle linkerseits vorgenommen wurden.

Bei unseren Protokollen bedienen wir uns der üblichen Abkürzungen.

1. Infektion am 31. August 1906, Behandlung am 39. und 64. Tage nach der Infektion (8. Oktober und 2. November 1906).

M_{30}: Blutserumimpfung, verendet am 101. Tg. GC.: 265, 270 (1. Impfung), 315, 315, 330 (2. Impfung), **360**, 350, 355, 330, 340, 350 (9. Dezember 1906 verendet), Hg. = +35·8%, Gz. = +0·31%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose mit peripherer Schwielenbildung (die Lymphdrüsen durchaus sehr groß, zentral verkäst, peripher schwielig), Leberzirrhose mit einzelnen Nekrosen, Milz (37:20:7 mm) mit reichlichen, subkutanen Miliartuberkeln, subakute Miliartuberkulose der Lungen.

M_{79}: Lymphozytenimpfung, verendet am 123. Tg. GC.: 315, 310 (1. Impfung), 345, 360, 390 (2. Impfung), 410, 430, 460, 460, 470, **475**, 435, 420, 415, 390, 350 (14. Januar 1907 verendet), Hg. = +50·8%, Gz. = +0·09%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsen klein, derb (?), Leberzirrhose mit Nekroseherden, Milz (45:24:8 mm) angewachsen, ausgedehnt verkäst, Lungen mit reichlicher Aussaat kleinerer und größerer Tuberkel.

M_{88}: Leberimpfung, verendet am 161. Tg. GC.: 380, 450 (1. Impfung), 490, 490, 520 (2. Impfung), 530, 540, 580, **600**, **600**, 580, **600**, 585, 530, 510, 510, 495, 480, 440 (25. Februar 1907 verendet), Hg. = +57·8%, Gz. = +0·0%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, Leber mit einzelnen größeren Nekroseherden, Milz (36:23:10 mm) angewachsen, Randverkäsungen und größere Tuberkel, in den Lungen Konglomerattuberkulose mit Höhlenbildung.

M_5: Lymphozyten- und Leberimpfung, verendet am 119. Tg. GC.: 355, 380 (1. Impfung), 430, 420, 450 (2. Impfung), 450, 470, **500**, 490, 490, 475, 425, 420, 410, 360, 380 (10. Januar 1907 verendet), Hg. = +40·8%, Gz. = −0·06%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Inguinaldrüsentuberkulose, Iliakaldrüsen anscheinend frei, Bronchialdrüsen groß, verkäst, Leberzirrhose mit Nekrosen, Milz (49:25:12 mm) angewachsen, stark verkäst, in den Lungen kleinere und größere Konglomerattuberkel und einzelne Höhlen in denselben.

2. Infektion am 2. September 1906, Behandlung am 37. und 62. Tage nach der Infektion.

M_{13}: Serumimpfung, verendet am 99. Tg. nach der Infektion. GC.: 225, 280 (1. Impfung), 305, 300, 320 (2. Impfung), 340, 340, 350, 355, 340, **375**, 370 (9. Dezember 1906 verendet). Hg. = +66·7%, Gz. = +0·65%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, stark erweichte Lymphdrüsen von bedeutender Größe, Leberzirrhose mit kleinen Käseherden, Milz (42:19:7 mm) angewachsen, mit reichlich größeren Verkäsungsherden, Lungen mit großen Konglomerattuberkeln.

M_{98}: Lymphozytenbehandlung, verendet am 98. Tg. nach der Infektion. GC.: 285, 230 (1. Impfung), 265, 270, 290 (2. Impfung), 320, 325, 350, 345, **360**, 345, 340 (8. Dezember 1906 verendet), Hg. = +26·3%, Gz. = +0·19%.

Obduktionsbefund: Geschlossenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, besonders die Bronchialdrüsen zu einem großen, verkästen Paket umgewandelt, Leberstauung (?), Milz (32:14:5 mm) mit kleineren und größeren Tuberkeln, Lungen mit zahlreichen kleineren und größeren Tuberkeln.

M_{33}: Leberimpfung, verendet am 120. Tg. GC.: 295, 320 (1. Impfung), 360, 360, 370 (2. Impfung), 370, 390, **405**, 400, 390, 370, 325, 320, 305 (30. Dezember 1906 verendet), Hg. = +37·3%, Gz. = +0·03%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, Leberzirrhose mit Verkäsungen, Milz (36:21:7 mm) kleine Randverkäsungen und mäßig reichlich Tuberkel, großknotige Tuberkulose der Lungen mit Höhlenbildung.

M_2: Lymphozyten- und Leberimpfung, verendet am 119. Tg. GC.: 290, 310 (1. Impfung), 335, 340, 370 (2. Impfung), 390, 400, **420**, 405, 400, 390, 360, 335, 330 (29. Dezember 1906 verendet), Hg. = +44·8%, Gz. = +0·11%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, speziell die Bronchialdrüsen stark vergrößert und verkäst, Leber mit großen Randverkäsungsherden, Milz (47:24:8 mm) angewachsen, mit großen Käseherden, Lungen mit adhäsiver Pleuritis beiderseits und großknotiger Tuberkulose mit Höhlenbildung.

B.

Tuberkelbazillen aus Kultur wurden in sauren und alkalischen Dekokten von Schlachttieren (Schafen, Schweinen und Pferden) bei 37° durch längere Zeit suspendiert gehalten und dann Reichelt-Filtrate dieser Mischungen an tuberkulös infizierte Meerschweinchen längere Zeit nach der Infektion gleichfalls subkutan verimpft u. zw. mehrmals in Intervallen, dabei wurden auch bei denselben Meerschweinchen die verschiedenen Stoffe gewechselt. Die Meerschweinchen selbst waren alle am

8. September 1906 mit gleichen Mengen subkutan infiziert worden. Die Filtratimpfungen sollen kurz mit Rf. bezeichnet werden.

M_3: Tod am 147. Tg. GC.: 225, 260 (10. Oktober 1906 1. Rf.), 270, 255, 270, 300 (5. November 1906 2. Rf.), 280, 305, 310 (27. November 1906 3. Rf.), 320, 325, 315, 320 (15. Dezember 1906 4. Rf.), **340** (21. Dezember 1906 5. Rf.), 315, 310 3. Januar 1907 verendet), Hg. = +51·1%, Gz. = +0·26%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Inguinallymphdrüsen größer und verkäst, Iliakaldrüsen anscheinend frei, Bronchialdrüsen wenig tuberkulös, Stauungsleber (?), Milz (35:12:4 mm) mit größeren Tuberkeln, Lungen im rechten Unter- und Mittellappen gleichmäßig derb, graurötlichweiß, ähnliche Partien im linken Unterlappen.

K_{58} (Kontrolltier zu M_3): Tod am 46. Tg. GC.: 205, 220, **225**, 220, 160 (24. Oktober 1906 verendet), Hg. = +9·7%, Gv. = —0·48%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, braune Leber mit einzelnen Tuberkeln, Milz (32:15:3 mm) mit spärlichen Tuberkeln, Lungen reichlich subakute Miliartuberkel.

M_{64}: Tod am 87. Tg. GC.: 225, 250 (10. Oktober 1906 1. Rf.), 260, 285, 290, 310 (5. November 1906 2. Rf.), 280, 305, 300 (27. November 1906 3. Rf., am gleichen Tage wird durch Punktion eine Menge von 15 bis 20 cm³ hämorrhagischen Exsudates aus der Bauchhöhle entfernt), **330** (2. Dezember 1906 wird durch neuerliche Punktion eine Menge von 25 cm³ gleichartigen Exsudates gewonnen), 310 (4. Dezember 1906 verendet), Hg. = +46·7%, Gz. = +0·43%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, Leberzirrhose mit Käseherden, Milz (47:20:10 mm) angewachsen, fast total verkäst, Lungen mit mäßig reichlichen, kleineren und größeren Tuberkeln und spärlicher Höhlenbildung, hämorrhagischer Erguß in die Bauchhöhle.

K_{40} (Kontrolltier zu M_{64}): Tod am 67. Tg. GC.: 215, 240, 240, **260**, 240. **260**, 230, 255 (14. November 1906 verendet), Hg. = +20·9%, Gz. = +0·27%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, Leber mit reichlichen kleineren und größeren Tuberkeln, Milz (35:17:5 mm) mit Randverkäsungen und größeren Tuberkeln, in den Lungen reichlich kleinere und größere Konglomerattuberkel.

M_{93}: Tod am 100. Tg. GC.: 220, 280 (10. Oktober 1906 1. Rf.), 290, 320, 310, 350 (5. November 1906 2. Rf.), 330, 350, **360** (27. November 1906 3. Rf.), 340, 340, 355 (15. Dezember 1906 4. Rf.), 330, 330 (17. Dezember 1906 verendet), Hg. = +63·6%, Gz. = +0·50%.

Obduktionsbefund: Durchgebrochenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, besonders der Bronchialdrüsen, Leber zirrhotisch (glatte Zirrhose) mit Käseherden, Milz (51:26:11 mm) mit größeren Randverkäsungen, Lungen großknotige Tuberkulose.

K_{29} (Kontrolltier zu M_{93}): Tod am 69. Tg. GC.: 200, 230, 240, **260**, 240, 250, 200, 200, 190 (16. November 1906 verendet). Hg. = +30%, Gz. = 0%.

Obduktionsbefund: Geborstenes Impfinfiltrat, Lymphdrüsentuberkulose, Konglomerattuberkulose der Leber, Milz (17:12:4 mm) mit kleinen Tuberkeln, Lungen mit spärlichen, größeren Tuberkeln.

Ergebnisse.

Wir sehen in Versuchsreihe IX, daß gegenüber der die Virulenz von Tuberkelbazillen vernichtenden Wirkung nativer Organe (Bartel und Neumann,[1]) Neumann und Wittgenstein,[42]) Bartel und Hartl[43]), Dekokte (Thymusdekokte nach Brieger, Kitasato und Wassermann keine analoge Beeinflussung erkennen lassen. Noch nach 54tägiger Einwirkung alkalischer Thymusdekokte besitzen die so beeinflußten Tuberkelbazillen mit dem Dekokt verimpft, einen hohen Grad von Virulenz für das Meerschweinchen (VI. Probe: Verenden der Impftiere nach 28, resp. 41 Tagen, an Allgemeintuberkulose). Es zeigte sich dabei keine merkbare Differenz gegenüber dem Einflusse menschlicher Hydrozelenflüssigkeit, in welcher analog wie im Serum gesunder Tiere (Bartel und Neumann[44]), gleichfalls die Tuberkelbazillen in vollvirulentem Zustande erhalten bleiben (VI. Probe, nach 54tägiger Einwirkung, Verenden des Impftieres am 27. Tage an Allgemeintuberkulose). Gelegentlich konnte allerdings bei Dekoktbeeinflussung Neigung zur fibrösen Ausheilung tuberkulöser Prozesse gesehen werden (Thymusdekokt III. Probe M_1 und V. Probe M_1).

Günstiger scheinen sich bezüglich einer Abschwächung der Virulenz von Tuberkelbazillen solche Dekokte zu verhalten, wenn ihnen Lymphdrüsendekokte zugefügt sind. So sehen wir in der Reihe XII, daß bei einer längeren Dauer der Einwirkung der tuberkulöse Prozeß am Impftiere einen weitaus protrahierteren Verlauf nimmt, auch das Allgemeinbefinden der Impftiere ein besseres ist (XII, I. Probe frisch nach der Mischung, Verenden des Impftieres nach 33 Tagen, V. Probe nach 52tägiger Einwirkung, Verenden des Impftieres nach 109 Tagen). Nach langer Zeit scheint dann doch schließlich durch solche Dekokte, analog der Wirkung nativer Stoffe, eine Vernichtung der Virulenz einzutreten, da an Impftieren ein vollkommen normales Verhalten noch nach 150 Tagen zu konstatieren ist (VI. Probe, nach 73tägiger Einwirkung. Zwei geimpfte Meerschweinchen zeigen bis 150 Tage nach der Impfung keinerlei Aenderung ihres Verhaltens gegenüber normalen Tieren).

Bei Beobachtung der Einwirkung nativer Lymphdrüsensubstanz, wie von Thymus- und Lymphdrüsendekokten auf den Gang einer Kulturinfektion mit Tuberkelbazillen (Reihe X, Impfung sowie Fütterung), läßt sich ferner konstatieren, daß im allgemeinen gegenüber Kontrolltieren so behandelte, gleich stark infizierte, Meerschweinchen, einen wesentlich günstigeren Gang des Infektionsprozesses erkennen lassen. Bei Impfinfektion leben die Kontrolltiere im Durchschnitte 42½ Tage, mit einer täglichen Gewichtsabnahme von 0·56%. Bei gleichzeitig mit der Infektion einsetzender Behandlung (Nativextrakte aus Lymphdrüsen, Thymusdekokte) leben die Tiere durchschnittlich 58·6 Tage und zeigen eine tägliche Gewichtsabnahme von nur 0·13%. Wenn die Behandlung erst einige Zeit nach der Infektion einsetzte, betrug die durchschnittliche Lebensdauer 47·5 Tage, die tägliche Gewichtsabnahme 0·30%. Außerdem konnte gelegentlich bei diesen Tieren Schwielenbildung der Impfstelle gesehen werden. Bei Fütterungsinfektion ist entsprechend dem leichteren Charakter und dem schleichenderen Verlaufe dieses Infektionsmodus das Verhältnis ein weitaus günstigeres. Kontrolltiere verenden nach 110 Tagen bei Gewichtszunahme von 0·19% an allgemeiner Tuberkulose. Bei gleichzeitiger, wie auch bei erst später einsetzender Behandlung mit Nativextrakten aus Lymphdrüsen, verhalten sich die Tiere sehr günstig, indem keines bei der Autopsie Zeichen einer manifesten Tuberkulose erkennen läßt. Ein Tier verendete nach 211 Tagen unter den Erscheinungen des Marasmus, mit einer täglichen Gewichtsabnahme von 0·05%, zwei weitere Tiere wurden nach 251, bzw. 253 Tagen bei konstanter Gewichtszunahme getötet. Durchschnittlich hatten sie täglich 0·58% zugenommen. Bemerkenswert erscheint uns hier der positive Ausfall der Agglutinationsprobe. Bei Thymusdekoktbehandlung verendeten die Tiere nach durchschnittlich 63 Tagen mit einer durchschnittlichen täglichen Abnahme von —0·08%. Der Obduktionsbefund ergab Allgemeintuberkulose.

Wir haben des weiteren (Reihe XIII) den Einfluß nativer Lymphdrüsenextrakte und von Lymphdrüsendekokten bei Verimpfung derselben, wie auch den Einfluß einer Verfütterung nativer Lymphdrüsenpräparate auf den Infektionsgang (Impfinfektion mit Kulturmaterial) geprüft. Vergleichend haben wir ferner den Einfluß von Reichelt-Filtraten geprüft, welche aus längere Zeit bei 37° gehaltenen Mischungen von Lymphdrüsendekokten und Tuberkelbazillen gewonnen waren. Wir sahen dabei folgendes Verhalten:

Kontrolltiere lebten durchschnittlich 38 Tage, bei einem täglichen Gewichtsverluste von 0·78%. Die Höchstgewichtszunahme betrug 6·2% über dem Ausgangsgewichte.

Bei Nativextraktbehandlung lebten die Tiere im Mittel 52 Tage, nahmen täglich 0·36% ab, während das erreichte Höchstgewicht 3·3% über dem Ausgangsgewichte betrug.

Bei Dekoktbehandlung konstatierten wir eine mittlere Lebensdauer von 61 Tagen, mit einem täglichen Gewichtsverluste von 0·24% und einem Höchstgewichte von 9%.

Wurden Tiere gleichzeitig mit der virulenten Infektion mit Filtratstoffen behandelt, so lebten sie im Durchschnitte 59 Tage und verloren täglich 0·37%, während ihr Höchstgewicht 11% über dem Ausgangsgewichte betrug.

Bei erst einige Zeit nach der Kulturinfektion einsetzender Filtratbehandlung war die mittlere Lebensdauer 61 Tage, der tägliche Gewichtsverlust 0·15%, das Höchstgewicht 6·6% über dem Ausgangsgewichte, zur Zeit der Infektion.

Schließlich ergab die Fütterung mit nativen Lymphdrüsenpräparaten eine durchschnittliche Lebensdauer von 70 Tagen, bei einer Gewichtsabnahme von 0·13% und einem erreichten Höchstgewichte von 12·6% über dem Ausgangsgewichte.

Alle Tiere erlagen ferner an mehr oder minder ausgedehnter Allgemeintuberkulose. Es ergaben sich hier mannigfache Besonderheiten, indem recht häufig Bilder von Leberzirrhose mit Aszites und Milztumor, kavernöse Tuberkulose der Lungen, ferner schwielige Prozesse von Impfinfiltraten und Lymphdrüsen behandelter Tiere bemerkt wurden.

Bei weiteren Versuchen (Reihe XXVI) prüften wir den Einfluß von verschiedenen Organstoffen und des Blutserums und zwar gegen Tuberkulose „vakzinierter Kaninchen, auf den Verlauf der Kulturinfektion beim Meerschweinchen. Bezüglich der Lebensdauer ergab sich insoferne eine Differenz, als mit Serum behandelte Tiere im Durchschnitte 100 Tage lebten, während die mit Organextrakten behandelten Meerschweinchen im Durchschnitte 123·3 Tage am Leben blieben. Bezüglich des erreichten Höchstgewichtes und der täglichen Gewichtszunahme verhielten sich die mit Serum behandelten Tiere günstiger, indem sie ein Höchstgewicht von 51·2% über dem Ausgangsgewichte erreichten, gegenüber 43·1% der organbehandelten Tiere, ferner die serumbehandelten täglich im Durchschnitte 0·48% zunahmen, gegenüber 0·09% der mit Organextrakten behandelten Meerschweinchen.

Es wurde dann noch der Einfluß von Filtratstoffen (nach längere Zeit bei 37⁰ gehaltenen Mischungen von Lymphdrüsendekokten und Tuberkelbazillen) auf die Impftuberkulose, gegenüber Kontrolltieren mit folgendem Resultate geprüft:

Es lebten Kontrolltiere im Durchschnitte 60 Tage, erreichten dabei ein Höchstgewicht von 20·3% über dem Ausgangsgewichte und nahmen bis zum Tode durchschnittlich um 0·07% pro Tag ab.

Die mit Filtratstoffen behandelten Tiere dagegen zeigten eine durchschnittliche Lebensdauer von 111 Tagen, erreichten ein Höchstgewicht von 53·4% und nahmen bis zum Tode täglich um 0·33% zu.

Es verendeten alle Tiere an Tuberkulose, wobei wir wiederum bei den behandelten Tieren Neigung zu Ausheilungsprozessen in ausgedehnter Weise beobachten konnten.

Schließlich haben wir in einzelnen Versuchen nicht mehr den Gang einer Kulturinfektion, sondern einer Infektion mit in Organstoffdekokten längere Zeit bei 37⁰ gehaltenen Tuberkelbazillen in ihrer Beeinflußbarkeit durch Filtratstoffe (oben angeführter Art) verfolgt (Reihe XII).

Bei einem ersten Versuche (III. Probe) verenden die Kontrolltiere nach 32½ Tagen, erreichen ein Höchstgewicht von 6·8% und nehmen durchschnittlich täglich 0·51% ab. Die behandelten Tiere dagegen leben durchschnittlich 102½ Tage, mit einem Höchstgewichte von 60·7% und einer durchschnittlichen täglichen Abnahme von nur 0·05%.

Bei einem zweiten Versuche (Probe IV) lebt das Kontrolltier 40 Tage, mit einem Höchstgewichte von 5% und einer durchschnittlichen täglichen Abnahme von 0·44%, während das behandelte Tier 66 Tage lebt, ein Höchstgewicht von 17·4% erreicht und täglich nur 0·06% abnimmt.

Ein dritter Versuch (Probe V) zeigt, daß das Kontrolltier 109 Tage lebt, dabei 30·4% als Höchstgewicht über dem Ausgangsgewichte erreicht und täglich um 0·02% abnimmt. Das behandelte Tier hingegen lebt 166 Tage, erreicht ein Höchstgewicht von 59·2% und nimmt bis zum Tode 0·13% täglich zu.

Auch hier ergaben sich bei den behandelten Tieren Ausheilungsprozesse (speziell Probe III) schwieliger Natur.

Wir möchten uns nach diesen unseren Beobachtungen dahin aussprechen, daß der Organzelle, resp. ihren Produkten, eine hohe Bedeutung auf den Entwicklungsgang einer Tuberkuloseinfektion zukommt u. zw. in einem

denselben günstig beeinflussenden Sinne. Speziell kann eine solche günstige Wirkung bei Anwendung nativer Organstoffe erzielt werden.

Ob diese Eigenschaft den Organen gegen Tuberkulose „vakzinierter" Tiere in höherem Maße eigen ist, können wir nach unseren bisherigen Versuchen nicht sicher entscheiden.

Eine besonders günstige Wirkung auf den Infektionsgang entfalten Filtrate von Organstoffdekokten, die längere Zeit bei 37° mit virulenten Tuberkelbazillen vermischt gehalten wurden.

Für den Erfolg einer solchen Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses erscheinen uns mehrere Momente von Bedeutung:

Einmal ist es die Art der Infektion (Kulturinfektion einerseits, Infektion mit Tuberkelbazillen, die längere Zeit dem Einflusse organischer Stoffe bei 37° ausgesetzt waren, anderseits), ferner anscheinend auch das Alter der Filtratstoffe und auch die Zeitdauer der Einwirkung der Organdekokte auf die Tuberkelbazillen, vor Herstellung der Filtratstoffe. Nicht unwesentlich scheint ferner ein Wechsel der Filtratstoffe aus Organen verschiedener Tierspezies zu sein.

Wir möchten im besonderen hinweisen auf die Versuchsreihe X (Tiere mit Fütterungsinfektion), Reihe XXVI, schließlich Reihe XII (III. Probe). Unsere Versuche haben wir durchaus mit ungemein großen und absolut tödlichen Dosen für das Meerschweinchen stark virulenter Tuberkelbazillen menschlicher Herkunft durchgeführt. Dies mag die zum Teil geringen Differenzen in den Versuchsresultaten erklären. Bei weiteren Versuchen sollen bei geeigneter Verminderung der Infektionsdosis die günstigsten Beobachtungen in diesen Versuchsreihen weiter verfolgt und vervollständigt werden. Es sollen dann auch die histologischen Veränderungen, namentlich wo es sich um indurative Prozesse handelt (Bartel[40]), genau studiert werden, um Ausheilungsbedingungen und Ausheilungsmöglichkeiten aufzuklären.

Wir wollen zum Schlusse noch darauf hinweisen, daß die seinerzeit von Bartel[3]) auf Grund von Tierexperimenten ausgesprochenen Gedanken einer Organtherapie der Tuberkulose nach diesen Ergebnissen gewiß nicht unberech-

tigt erscheinen können. Wir wollen auch nach dieser Richtung unsere Versuche ergänzen und behalten uns vor, seinerzeit darüber zu berichten.

Literatur:

[1]) Bartel und Neumann, Lymphozyt und Tuberkelbazillus. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt. (Originale), Bd. 40, Heft 4, S. 518. — [2]) Brieger, Kitasato und Wassermann, Ueber Immunität und Giftfestigkeit. Zeitschr. f. Hygiene 1892, Bd. 12, S. 137. — [3]) Bartel, Die Bedeutung der Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 41. — [4]) Levy, Blumenthal und Marxer, Abtötung und Abschwächung von Mikroorganismen durch chemisch indifferente Körper. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt. (Originale), Bd. 42, Heft 3. — [5]) Cornet, Ueber das Verhalten der Tuberkelbazillen im tierischen Organismus unter dem Einflusse entwicklungshemmender Stoffe. Zeitschr. f. Hygiene 1888, Bd. 5, S. 98. — [6]) Krompecher, Recherches sur le traitement des animaux tuberculeux par la methode de Landerer Ac. Annales de l'institut Pasteur 1900. — [7]) Hoffmann, Untersuchungen über den Einfluß der Hetolbehandlung auf die Impftuberkulose der Meerschweinchen und der Kaninchen. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde. 30. Bd., S. 162. Zitiert nach Baumgartens Jahresbericht 1904, S. 677. — [8]) Pfuhl, Beiträge zur Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit dem Tuberkulin Kochs. Zeitschr. f. Hygiene 1892, S. 241. — [9]) Kitasato, Ueber Tuberkulinbehandlung tuberkulöser Meerschweinchen. Zeitschr. f. Hygiene 1892, Bd. 12, S. 321. — [10]) Solles, Influence de l'érysipèle de l'homme sur l'évolution de la tuberkulose expérimentale du cobaye. Études sur la tuberculose 1888, tome 2, fasc. 1. Referiert Baumgartens Jahresbericht 1886, S. 272. — [11]) Link, Wird bei Kaninchen und Meerschweinchen experimentell hervorgerufene Tuberkulose durch Injektion von Hundeblutserum beeinflußt? Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1904, Bd. 79. — [12]) Héricourt und Richet, Nouvelles expériences sur les effets des injections de sérum dans la tuberculose. Compt. Rend. soc. Biol. 1891, 16. Mai, S. 335. — [13]) Bouchard, zitiert nach Bronstein und Fränkel, Der gegenwärtige Stand der Serumtherapie der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt. (Referate), Bd. 32, S. 481. — [14]) Auclair, Essais de sérothérapie expérimentale antituberculeux à l'aide du sang des poules traitées. Archives de med. expérim. 1896. — [15]) Maffucci und di Vestea, Experimentelle Untersuchungen über Serumtherapie bei der Tuberkuloseinfektion. Zentralbl. f. Bakt. 1896, Bd. 19, S. 208. — [16]) Bujwid, La tuberculine, sa préparation, ses effets sur l'organisme des animaux atteints de la tuberculose. Arch. des scienc. biol. publ. par l'inst. de méd. exper. à St. Petersbourg 1892, vol. 2, ref. in Baumgartens Jahresbericht 1892, Bd. 8, S. 682. — [17]) Spengler C., Ueber die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Originaltuberkulin. Zeitschr. f. Hygiene 1897, Bd. 26, S. 323. — [18]) Metschnikoff und Roux, zitiert nach Metschnikoff, Annales de l'institut Pasteur 1891, Bd. 5, S. 729 bis 734. — [19]) Buchner, Tuberkulin als Heilmittel bei Tieren. Münchn. med. Wochenschr. 1891, S. 866. — [20]) Béraneck, Sur les tuberculines. La semaine médicale 1903, S. 393. — [21]) Klebs, Ueber heilende und immunisierende Substanzen aus Tuberkelbazillenkulturen. Zentralbl. f. Bakt. 1896, Bd. 20, S. 488. — [22]) Landmann, Ueber eine neue Methode der Tuberkulosetoxinbehandlung. Hygien. Rundschau 1900, Nr. 8. — [23]) Viquerat, Zur Gewinnung von Antituberkulin. Zentralbl. f. Bakt. 1896, I. Abt., Bd. 20, S. 674. — [24]) Rutkowski, Zur Einwirkung des Tuberkuloseserums Viquerat auf Meerschweinchen, zitiert bei Bronstein und Fränkel. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt., Referate,

Bd. 32, S 481. — [25]) Tizzoni und Cantani, Ueber das Vorhandensein eines gegen Tuberkulose immunisierenden Prinzips im Blute von Tieren, welche nach der Methode von Koch behandelt worden sind. Zentralbl. f. Bakt. 1892, Bd. 11. — [26]) Fisch, The antitoxic and bactericidal properties of the serum of horses treated with Kochs new tuberculin. Journal of the American Medical Association 1897, 30. Okt. — [27]) Maxutow, Immunisierung und Serotherapie der Tuberkulose. Deutsche Med.-Ztg. 1899, S. 841. — [28]) Bronstein und Fränkel, Der gegenwärtige Stand der Serumtherapie der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt., (Referate), Bd. 32, S. 481. — [29]) Ostrowsky, zitiert nach Löwenstein, Der gegenwärtige Stand der Forschungsergebnisse über Tuberkuloseimmunität. Tuberkulosis 1906. — [30]) Babes und Proca, Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbazillen und über gegenwirkende Substanzen. Zeitschr. f. Hygiene 1896, Bd. 23, S. 331. — [31]) Paquin, Further report of the serumtherapy in tuberculosis. Journal of the American Medical Association 1895, II., vol. 25, S. 668. — [32]) De Schweinitz und Dorset, Some Products of the Tuberculosis Bacillus and the treatment of exp. Tuberculosis with Antitoxic Serum. Zentralbl. f. Bakt. 1897, Bd. 32, Nr. 8 und 9. — [33]) Niemann, Ueber Tuberkuloseheilserum. München. med. Wochenschr. 1897, S. 59. — [34]) Redon u. Chenot, Sérotherapie de la tuberculose. Compt. Rend. de la soc. de Biol. 1895, 29. Juin. — [35]) Rodet und Granier, Essai de sérothérapie antituberculeuse au moyen du sérum d'une chèvre traitée par des émulsions des ganglion tuberculeux de cobaye. Compt. Rend. de la soc. de Biol. 1903, S. 1112. — [36]) Schmaus und Uschinsky, Ueber den Verlauf der Impftuberkulose bei Einwirkung von Alkalialbuminaten. Virchows Archiv, Bd. 136, S. 264. — [37]) Rodet u. Granier, Essai de traitement de la tuberculose expérimentale au moyen d'émulsions des ganglion tuberculeux. Comp. Rend. de la soc. de Biol. 1903, S. 1109. — [38]) Bruschettini, L'immunità nella tubercolosi. Riforma medica 1899, XV., vol. 2, S. 242. — [39]) Manfredi, Ueber die Bedeutung des Lymphgangliensystems für die moderne Lehre von der Infektion und der Immunität. Virchows Archiv Bd. 155, S. 335. — [40]) Bartel, Ueber chronisch entzündliche Veränderungen in Organgeweben bei Experimentaltuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 28. — [41]) Bartel, Zur Tuberkulosefrage. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 16. — [42]) Neumann und Wittgenstein. Das Verhalten der Tuberkelbazillen in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 28. — [43]) Bartel und Hartl, Zur Biologie des Perlsuchtbazillus. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 6. — [44]) Bartel und Neumann, Leukozyt und Tuberkelbazillus. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt., (Origin.), Bd. 40, S. 723.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien.
(Vorstand: Hofrat Weichselbaum.)

Ueber experimentelle Leberzirrhose auf tuberkulöser Grundlage.

Von Priv.-Doz. Dr. **Oskar Stoerk.**

Die Frage, ob es eine durch experimentelle Schädigungen verursachte Leberzirrhose der Versuchstiere gibt, braucht nicht mehr gestellt zu werden, denn das Experiment ist bereits mehrfach mit Erfolg durchgeführt worden, wenn auch nicht in jener Form, mit welcher die ersten Experimentatoren arbeiteten, nämlich Erzielung von Zirrhose aus chronischem Alkoholismus auf dem Wege der Fütterung.

Bei den Experimenten wurden allerdings gelegentlich Veränderungen als Zirrhose angesprochen, welche vielleicht nicht ohne weiteres den vollen Anspruch auf diese Bezeichnung zu haben schienen. Es wurden auch diesbezüglich schon mehrfach Bedenken erhoben, insbesondere in Fällen, wo es sich im mikroskopischen Bilde der experimentell hervorgerufenen Leberveränderungen nur um Rundzelleninfiltration des Zwischengewebes, bei nachweislicher oder auch nicht besonders scharf ausgeprägter Parenchymschädigung gehandelt hatte.[1]) Von solchen Bildern wird noch die Rede sein. Es liegen aber auch Ergebnisse vor, welche den weitgehendsten Ansprüchen in dieser Richtung genügen.

Es darf gewiß nicht wundernehmen, daß die Fassung eines Krankheitsbegriffes, mit welchem wir gewissermaßen alltäglich zu hantieren gewohnt sind, überhaupt noch Interpretationen und Auseinandersetzungen gestattet. Denn gerade unsere Vorstellung über die Leberzirrhose des Menschen hat ganz grundlegende Wandlungen durchgemacht und diese Wandlungen sind gegenwärtig in besonders regem Flusse, vielleicht auch geradezu im Stadium endgültiger Klärung.

Der augenblickliche Stand der Anschauungen würde vielleicht die folgende Formulierung (im rein deskriptiven Sinne) gestatten: Der zirrhotische Leberprozeß wird im allgemeinen charakterisiert durch die Vorgänge des

[1]) In diese Kategorie gehören beispielsweise wohl auch die aus allerletzter Zeit stammenden Versuche von d'Amato (Virchows Arch. 1907, Bd. 187, S. 435); vgl. hiezu insbesondere die Befunde Kahldens (Experiment. Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren, Zieglers Beiträge etc., Bd. 9, S. 349), welcher geradezu zu dem Ergebnis »der Abwesenheit eigentlicher zirrhotischer Veränderungen« kommt.

Neu- und Umbaues des Parenchyms und der Proliferation im Zwischengewebe. Die Manifestationen der entzündlichen Veränderungen (Infiltration) können dabei — es macht sich hier natürlich auch die Frage nach der Erkrankungsphase geltend — gänzlich in den Hintergrund treten.

Eine solche Formulierung könnte vielleicht zunächst durch die Weite des durch sie Umgrenzten Bedenken erregen. Tatsächlich werden sich aber kaum engere Grenzen ziehen lassen, um dem außerordentlichen Reichtum der Varianten im Bilde des Prozesses Rechnung zu tragen.

Die alte Deutung des zirrhotischen Leberbildes, auf der Darstellung der atrophischen granulären Zirrhose Laënnecs und der hypertrophischen granulären Todds fußend, war freilich eine leicht faßliche und zunächst recht bestechende. Sie läßt sich kaum treffender charakterisieren als mit den dieselbe kennzeichnenden Worten Kretz': „Die Zirrhose ist (nämlich nach der alten Auffassung) eine interstitielle Hepatitis, die Parenchyminseln sind also einfach die auseinandergedrängten und deformierten alten Azini; die „körnige" Zeichnung der zirrhotischen Leber wäre nach dieser Auffassung eine rein azinöse. . ."

Es hat eines Zeitraumes vieler Jahre bedurft, um diese Vorstellung von einer interstitiellen Hepatitis, wobei der Nachdruck auf dem „interstitiellen" liegt, ins Wanken zu bringen. Als Vertreter einer ganz neuen Deutungsweise des geweblichen Vorganges bei der Leberzirrhose stellte Ackermann 1880 den Satz auf, „. . . . . daß die bei dieser Affektion besonders in den Vordergrund tretende und anscheinend den gesamten Krankheitsvorgang beherrschende Bindegewebsneubildung nicht als eine direkte Folge der chronischen Intoxikation durch Alkohol, sondern vielmehr als der Ausdruck einer demarkierenden Entzündung aufzufassen sei, welche ihrerseits erst bedingt wird durch eine Einwirkung seitens der vorher durch den Alkohol veränderten Leberzellen."

Den Begriff der demarkierenden Entzündung erläutert er in dem Sinne einer „sequestrierenden, inkapsulierenden und narbenbildenden Form der Bindegewebswucherung", welche im Sinne der Theorie von Thiersch über die Wundheilungsvorgänge ausgelöst würde durch die Entfernung der Wachstumsschranke (Einwachsen in einen freiwerdenden Raum).

Diese Lehre hat nicht ungeteilten Anklang gefunden. In seinem resümierenden Ueberblicke über die bisherigen Ergebnisse der experimentellen Leberzirrhose spricht Siegenbeck van Heukelom 1896 die Ansicht aus, es sei „der Prozeß zugunsten der primären Sklerose entschieden", wenn auch nicht allgemeingültig. Er kommt zu dem Schlusse, „daß die zirrhotischen Veränderungen in diesem Organe unabhängig sind von den parenchymatösen Degenerationen und daß diese letzteren teils primär, teils sekundär im Verlaufe der Zirrhose auftreten".

In einer Reihe von Mitteilungen hat R. Kretz sich über die Histogenese der Leberzirrhose geäußert und, wie die bezüglichen Publikationen der letzten Jahre zeigen, die Frage in nach-

haltiger Weise in neue Bahnen gelenkt. Er selbst präzisiert seinen Standpunkt mit folgenden Worten: „Die Leberzirrhose ist ein herdweise lokalisierter, rezidivierender, chronischer Degenerationsprozeß, mit eingeschobenen Regenerationen des Parenchyms." Er stellt sich also in der Frage: ob das Primäre die Parenchymschädigung, das Sekundäre die Zwischengewebswucherung sei, oder ob die Wirkung des Zirrhose verursachenden schädlichen Momentes eine primär „sklerogene" sei, durchaus auf den ersteren Standpunkt, greift also in diesem Sinne die Lehre Ackermanns auf. Insbesondere ist es aber auch seiner Darstellung zu danken, daß die alte, im früheren erwähnte Vorstellung von der Natur der Parenchymgranula in der zirrhotischen Leber: als veränderter, resp. vergrößerter, präexistenter Azini, endgültig fallen gelassen werden muß und an ihre Stelle der Begriff des mehr weniger vollständigen Ab- und Umbaues nicht nur des Leberparenchyms, sondern auch seines Skelettes, des Gefäßapparates (mit den daraus sich ergebenden Folgen für den Zirkulationsvorgang), zu treten hat. Dieser komplizierte Vorgang der Umstrukturierung, welcher in verschiedenen Abschnitten derselben Leber zu verschiedenen Zeiten einsetzt, abläuft und wieder beginnt, schafft ein so kompliziertes Nebeneinander von Formen in fast unübersehbaren Varianten, daß hieran die Möglichkeit einer Einteilung der Zirrhoseformen auf deskriptivem Wege zu scheitern droht. Kretz verweist auf die französischen Autoren, welche, „den alten Weg der Trennung der Formen fortsetzend, durch die Schwierigkeiten der Aufstellung anatomisch differenzierender Kriterien dazu gekommen sind, die ätiologischen Verhältnisse zur Einteilung heranzuziehen". Es scheine ihm „die letztere Auffassung und Klassifizierung der Vielgestaltigkeit der Zirrhosen mehr zu entsprechen und darum die bessere zu sein". Im Anschlusse hieran erwähnt er, daß die Zirrhose bei Tieren in dieser Hinsicht nach vielen Vergiftungen und bei Tuberkulosetoxineinwirkungen für die menschliche Pathologie bisher noch zu wenig beobachtet worden sei.

Immerhin liegen bezüglich der Hervorrufung von Leberzirrhose des Tieres durch Tuberkuloseimpfungen bereits eine Reihe von Mitteilungen auch schon aus früherer Zeit vor. Neuerdings (1903) haben F. Besançon und V. Griffon in der Société médicale des hôpitaux zwei Fälle von experimenteller Leberzirrhose beim Meerschweinchen demonstriert, welche nach subkutanen Impfungen mit Eiter von kaltem Abszeß, ebenso wie in den seinerzeitigen Fällen von Hanot und Gilbert und von Widal und Besançon, entstanden seien.

Von deutschen Autoren hatte L. Brieger im pathologischen Institute von Langhans in Bern schon 1879 diesbezügliche Erfahrungen gewonnen: „Nach Einimpfung von Tuberkeln auf Kaninchen und Meerschweinchen findet man öfter Zirrhose der Leber, ohne daß bisher etwas Analoges an tuberkulösen Menschen konstatiert wurde. Im hiesigen pathologischen Institute werden schon seit längerer Zeit zirrhotische Veränderungen der

Leber bei tuberkulösen Individuen mit oder ohne Beteiligung des Peritoneums beobachtet."

In der Publikation von G. Joannovics über experimentelle Leberzirrhose erwähnt derselbe, daß er bei Meerschweinchen, denen zu diagnostischen Zwecken Harn von tuberkulösen Nierenaffektionen intraperitoneal injiziert worden war, zirrhoseähnliche Prozesse gesehen hat.

Auch Leberzirrhose des Meerschweinchens bei Spontantuberkulose kommt vor; ich selbst verfüge über derartige Fälle. Analoges erwähnt F. Klopstock: „Prof. v. Hansemann teilt mir ..... mit, daß beim Meerschweinchen auch eine Spontantuberkulose vorkomme, die ganz regelmäßig von Leberzirrhose und auch echten Anfällen von Ikterus begleitet sei."

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die im Tierexperimente gewonnenen Erfahrungen auf die menschliche Pathologie zu übertragen. V. Hanot und A. Gilbert sprechen (1889) geradezu von einer Hépatite tuberculeuse des Menschen und stellen eine Reihe von Typen auf, von welchen nach ihrer Angabe die eine, die akute Form, der experimentellen Meerschweinchenleber sehr ähnlich sein soll.

Bäumler[2]) hatte 1890 auf dem X. internationalen medizinischen Kongresse auf die Häufigkeit des Befundes von Miliartuberkulose in seinen Fällen von hypertrophischer Leberzirrhose hingewiesen; „es scheine ihm also eine intime Beziehung der hypertrophischen Zirrhose zur Tuberkulose zu bestehen, möglicherweise in der Art, daß die hypertrophische Zirrhose die Disposition abgibt für die tuberkulöse Infektion, in manchen Fällen aber so, daß die tuberkulöse Infektion das wichtigste ätiologische Moment für die Zirrhose bildet." Bäumlers Schüler, Bock (J.-D., Freiburg 1901: Ueber das Zusammentreffen von Leberzirrhose mit Tuberkulose, zitiert nach Wätzold) kommt zur Aufstellung folgender Entstehungsarten von Zirrhose durch Tuberkulose: „1. Uebergreifen der Entzündung und Bindegewebswucherung auf die Leber von der Nachbarschaft aus. 2. Submiliare Tuberkeleruptionen führen zu Entzündung und Bindegewebswucherung (dabei stützt er sich außerdem auf Tierexperimente). 3. Tuberkelbazillen und ihre Stoffwechselprodukte üben einen Reiz aus, der zur interstitiellen Hepatitis führt."

Als eingehendere klinische Studie über die Beziehung zwischen Tuberkulose und Zirrhose wäre die Mitteilung von Triboulet (Soc. méd. des hôp. de Paris, 24. April 1903, Bull. et Mém. etc. 1903, S. 460) anzuführen, ebenso der Vortrag von Gousset über das nämliche Thema (ibidem, S. 485).

In jüngster Zeit (1906) hat Jagic die Frage wieder vom klinischen Standpunkte in Angriff genommen und spricht bezüglich einer Gruppe von Fällen symptomenloser Leberzirrhose bei chronischer Tuberkulose die Vermutung aus, „daß die primäre Ursache der Zirrhose in einer direkten Schädigung der Leberzellen durch das Tuberkelgift zu suchen ist."

[2]) Kongreßbericht, Abteilung V (Innere Medizin), S. 208.

Im folgenden soll von Veränderungen der Meerschweinchenleber die Rede sein, welche sich im Verlaufe von Impftuberkulosen ergaben. Die Impfungen wurden teils mit vollvirulenten, teils mit abgeschwächten Bakterien[3]) abdominal (subkutan und intraperitoneal) vorgenommen[4]) und es stammen die verwerteten Meerschweinchenlebern von Tieren aus den Versuchsreihen meines Kollegen am hiesigen Institute, Priv.-Doz. Doktor J. Bartel, welcher sich seit Jahren mit Studien über die Biologie des Tuberkelbazillus befaßt. Von Unterschieden der Qualität des verwendeten Bakterienmateriales wird noch die Rede sein. Bartel behält sich vor, die Verhältnisse, welche sich aus der Verschiedenheit dieser Qualität bei den resultierenden Organveränderungen ergeben, gelegentlich einer in Kürze zu gewärtigenden Veröffentlichung in extenso zu erörtern.

Es lag nicht in meiner Absicht, etwa zu beweisen, daß Tuberkuloseinfektionen beim Versuchstiere Leberzirrhose erzeugen können. Dieser Beweis ist, wie die im Früheren mitgeteilten Literaturangaben (welche durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben) zeigen, bereits erbracht. Vielmehr erschien es mir nicht unwesentlich, die Pathogenese dieses zirrhotischen Prozesses des Genaueren zu studieren und ich glaube, eine Reihe von Einzelheiten gesehen zu haben, welche deshalb mitteilenswert erscheinen, weil sie zwar vielleicht nicht insgesamt ohne weiteres auf die Pathogenese der menschlichen Leberzirrhose übertragbar sind, immerhin aber doch Analogieschlüsse gestatten werden.

Im zeitlichen Sinne schließen die im folgenden zu erörternden Befunde an diejenigen R. Kockels an, welcher Tuberkelbazillenaufschwemmungen subkutan, intravenös, vorwiegend aber von Mesenterialvenen aus Meerschweinchen einverleibte. Er beobachtete die Tiere bis zum 18. Tage. Die im vorliegenden verwerteten Tiere aber, welche durchweg spontan zugrunde gegangen waren, lebten (bei einem Minimum von 20 Tagen) selbst bis zum weit mehr als Zehnfachen dieses Zeitabschnittes und ich bin daher in der Lage, über die Bilder eines Krankheitsprozesses zu berichten, dessen zeitliche Erstreckung, auf die Meerschweinchenlebensdauer berechnet, sehr wohl einen Vergleich mit der Krankheitsdauer des menschlichen, zirrhotischen Prozesses gestattet.

An der Hand des vorliegenden, ziemlich umfangreichen Untersuchungsmateriales (ca. 130 Meerschweinchenlebern) läßt sich aussagen, daß sich die zirrhotischen Leberveränderungen fast ausnahmslos bei jedem mit Tuberkelbazillen infizierten Meerschweinchen eingestellt haben.

Daß es sich dabei um Veränderungen handelt, welche einwandfrei die Bezeichnung der „Leberzirrhose“ beanspruchen,

---

[3]) In möglichst feiner und gleichmäßiger Verteilung zur Vermeidung von Bakterienklumpenbildung.

[4]) Nur bei einigen wenigen Tieren handelt es sich um Fütterungstuberkulosen, vereinzelte Fälle waren Spontantuberkulosen.

lehrt schon der anatomische,[5]) wie auch der mikroskopische Befund jener Fälle, in welchen dem Prozesse Gelegenheit gegeben war, sich zu einer Etappe zu entwickeln, deren Bilder sich ohne weiteres mit den aus der menschlichen Pathologie geläufigen vergleichen lassen. Tatsächlich entwickelt sich aber der Prozeß von den ersten Stadien an in jenem Sinne, welcher eingangs anläßlich der deskriptiven Formulierung des Zirrhosebegriffes skizziert wurde. Eingehenderes über die Beziehungen zur menschlichen Zirrhose wird noch zur Sprache kommen.

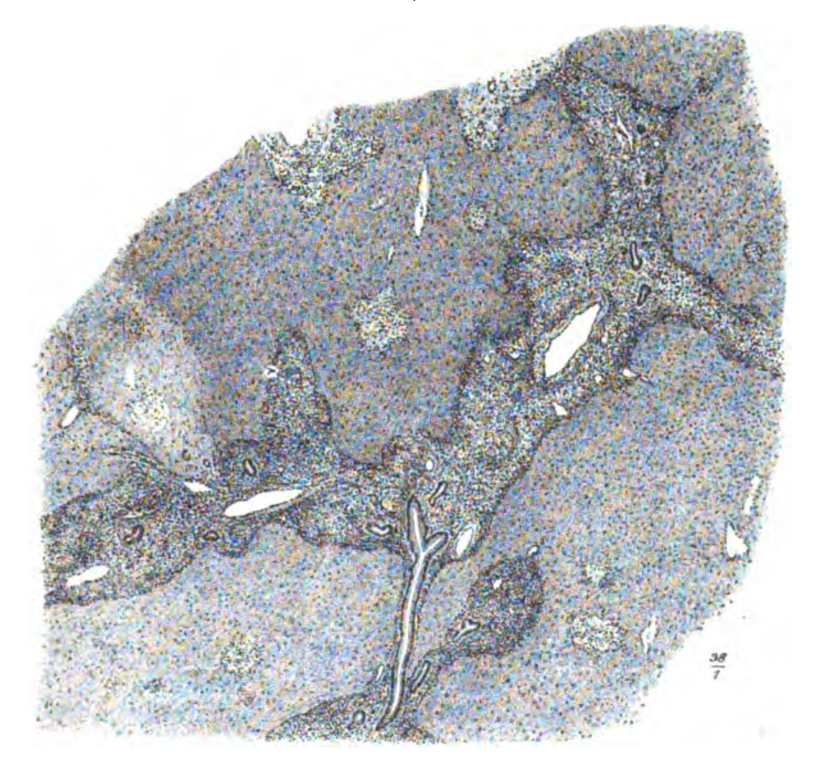


Fig. 1.

Als erste tuberkulöse Manifestation im Gewebe sind die Epitheloidzellentuberkel, resp. die epitheloiden Proliferationen anzusehen. Die Epitheloidzelltuberkel stehen von einer gewissen Entwicklungsstufe an teils im Parenchym-, teils im interazinösen Bereiche. Ihre räumliche Vorstellung als kugelige Gebilde hat gewiß nicht Allgemeingültigkeit, vielmehr sind viele der im Schnittbilde rund-

[5]) **Es wurden sämtliche verwertete Fälle nach dem Kayserlingschen Verfahren museal konserviert.**

lich erscheinenden Tuberkel insbesondere im Zwischengewebsbereich nur Querschnitte von unregelmäßig zylindrischen Zellmassen, welche vielfach eine deutlich ramifizierte Erstreckung, insbesondere an Schnittserien erkennen lassen (Fig. 1). Als ihr Entstehungsort darf wohl im allgemeinen das Kapillargebiet, im Glissonschen Bereiche aber insbesondere auch die Venenwand bezeichnet werden. Es wäre für letztere Lokalisation zunächst oft schwierig zu entscheiden, ob dabei portale oder hepatische Venen betroffen sind, weil zu einer Zeit, wo die Knötchen schon etwas beträchtlichere Größe erreicht haben, häufig beide Gefäßarten entsprechende Veränderungen aufweisen können. Die Bilder jüngster Tuberkeleruptionsstadien weisen aber eindeutig auf die primäre Affektion der Portalverzweigung hin, und, damit übereinstimmend, läßt sich in den Bildern späterer Stadien konstatieren, daß die Veränderungen dieser Gefäße (insbesondere im Sinne des Obliterationsprozesses) die weit häufigeren und schwereren sind. Besonders häufig zeigt sich dabei die Substitution eines venösen Wandabschnittes samt einem Teile des Lumens durch Epitheloidsprossung, ein Vorgang, welcher eventuell erst durch Anwendung der spezifischen Elastikafärbungen erkennbar werden kann, indem sich bei Anwendung dieser Methoden das, was in den nicht spezifischen Färbungen als kleines Lumen erscheint, — durch den Verlauf eines Segmentes der durch die elastischen Fasern gekennzeichneten ursprünglichen Umgrenzung mitten durch die dichtgedrängten epitheloiden Zellen — nur als Lumenrest zu erkennen gibt (indem also der Verlauf der elastischen Fasern an solchen Stellen die Epitheloidzellenmasse in einen extra- und einen intravaskulären Anteil sondert. Es sei bemerkt, daß sich viele scheinbare Parenchymtuberkel bei genauerer Betrachtung als interazinöse entpuppen, insbesondere durch ihren Gehalt an kleinen Gallengängen oder an entsprechenden (eventuell auch nur durch die Elastikafärbung kenntlichen) Gefäßchen. Auch in späteren Stadien kennzeichnet sich diese Lagerung noch, u. zw. wiederum oft nur bei Anwendung der Elastikafärbung erkennbar, durch Anordnung um Gefäßstämmchen (wenn auch häufig im Zustande der Obliteration), wenn schon durch Parenchymumbau und Zwischengewebsproliferation die Verhältnisse recht komplizierte geworden sind.

Nach den Bildern der ersten Anfänge der Epitheloidknötchenformationen darf man die Frage, welche Gewebsart epitheloid sproßt, zunächst per exclusionem beantworten: die Leberzellen und die Gallengangsepithelien nicht; die

Möglichkeit histogenetischer Beziehung zu wanderungsfähigen Elementen, insbesondere denjenigen des Blutes, darf wohl heute schon aus dem Bereiche dieser Erwägungen ausgeschaltet werden. Es würden also nur mehr die fixen Zellen des Zwischengewebes erübrigen; der so vielfach diskutierten Frage, ob als Matrix der Epitheloidzellen das Blutgefäß- oder das Lymphspaltenendothel oder Bindegewebszellen zu gelten haben, konnte ich (mangels entsprechender Frühstadien an sehr vielen der mir hier vorliegenden Objekte) nicht mit erforderlicher Vertiefung nachgehen. Doch möchte ich auf Grund des Gesehenen zunächst die Ansicht jener Autoren akzeptieren, welche sich diesbezüglich für das Kapillar(resp. auch Venen-)endothel entschieden haben; die Bilder junger Proliferation an diesen Endothelien als erste Erscheinungsform der Epitheloidzellenentstehung scheinen mir an manchen meiner Präparate ganz eindeutig zu sein. Ob es ausschließlich diese sind oder ob nicht vielleicht daneben auch den Bindegewebszellen eine histologische Rolle zufällt, soll noch in Kürze besprochen werden.

Es kommt zunächst zu Zellformen, die sich von Fibroblasten durch die länglichrundliche Form und die zarte, fast nur die Kontur betreffende Färbung des Kernes unterscheiden. Auch die mehr rundliche Zellform mit relativ großem Protoplasmareichtum, welch letzterer vielfach zu gegenseitiger polygonaler Deformierung der Epitheloiden führt, gibt ihnen ein differentes Aussehen. Häufig ist der Befund von Mitosen in diesen Zellen bei jungem Bestande des spezifischen Prozesses.

Ihre charakteristische Tendenz, in linear begrenzten Verbänden aufzutreten, weist wohl auf eine ganz eigentümliche umschriebene Art toxischer Einwirkung hin.

Der Befund von Mitosen beweist, daß sich die Knötchen mindestens nicht ausschließlich durch appositionelles Wachstum (im Sinne der Entstehung von frischen Epitheloidzellen in immer neuen Randzonen) vergrößern müssen, daß es vielmehr ein Wachstum der Knötchen aus sich heraus gibt, welches sich recht gut mit demjenigen neoplasmatischen Gewebes vergleichen läßt. Diese Aehnlichkeit manifestiert sich weiters häufig auch durch Zeichen der Kompression des an das Knötchen angrenzenden Nachbargewebes, insbesondere der angrenzenden Leberzellkomplexe, welche in Form beträchtlich verschmälerter Balken zur Tangentialstellung entlang der Knötchenperipherie abgedrängt werden.

Im Bereiche von Parenchymknötchen (oder, meist richtiger, dort, wo die Knötchen über den Glissonschen Bereich hinaus in das Parenchym eingreifen) scheinen die Leberzellen ziemlich rasch zu verschwinden; nur in ganz jungen Knötchen sind noch einzelne Leberzellen mit dem Bilde des Kernschwundes zwischen den Epitheloiden zu erkennen, um bald restlos zu verschwinden. Auch diese Art des Beseitigtwerdens erinnert an die geweblichen Vorgänge, die sich während des Wachstums von vielen, insbesondere malignen Neoplasmen abspielen.

Es ist also das zunächst erstaunliche Faktum zu konstatieren, daß die nämliche Noxe auf die eine Gewebsart als Proliferationsreiz (allerdings zur Entwicklung eines, wenn auch vermehrungsfähigen, so doch pathologischen, nämlich von den normalen Gewebsformen abweichenden Zelltypus), auf die andere, nämlich hier insbesondere die Leberzellen, destruierend einwirkt.

Das Zugrundegehen der Leberzellen im Bereiche junger Knötchen dürfte sich verhältnismäßig rasch abspielen. Zweifellos schafft diese Art der Parenchymzerstörung in erster Linie Raum für die Entwicklung der Epitheloiden des Knötchens; anfangs liegen die Epitheloiden im Knötchen locker, später zunächst immer dichter.

Die Beeinträchtigung des Parenchyms erfolgt aber nicht nur unter den Bildern des Zugrundegehens der Leberzellen im Tuberkelbereiche und des Druckschwundes der Leberzellbalken an dessen Peripherie, vielmehr sieht man gelegentlich (bei Immersionsbetrachtung), daß besonders knötchenperipheriewärts ein Teil der vermeintlichen Epitheloiden tatsächlich verschmächtigte Leberzellen sind: bei zunächst noch unveränderter Kernbeschaffenheit ist durch Schwund des Protoplasmas die Breite der Leberzellen, welche noch den Balkenverband aufweisen können, etwa auf die Hälfte verringert. Der atrophische Komplex dieser dunkel sich färbenden Leberzellen setzt ziemlich plötzlich gegen die hellprotoplasmatischen Zellbalken der Nachbarschaft ab, wobei letztere Balken entweder ohne scharfe Grenze in Kontinuität mit den atrophischen stehen, oder es werden die verschmächtigten durch dazwischen eingeschobene Epitheloide abgedrängt, wie sequestriert. Die Erkennung der gleichmäßig verkleinerten, nicht komprimierten Leberzellen ist dabei durch deren hellen, kreisrunden, zentralgestellten Kern meist nicht schwierig und es handelt sich bei diesem gelegentlich sichtbaren Vorgange (im Gegensatze zur Leberzellnekrose innerhalb des Tuberkels und der Druckatrophie an seiner Peripherie) offenbar um ein langsameres atrophisches Zugrundegehen der Leberzellen im Knötchenbereiche.

Die Beziehung der Knötchenentstehung zur Wand der venösen und nicht zu der der arteriellen Gefäße[6]) erhellt insbesondere auch aus den Frühstadien epitheloider Proliferation, in welchen der Mangel einer solchen arteriellen Beziehung dadurch zum Ausdrucke kommt, daß die arterielle Gefäßwand, sowie die nächste Nachbarschaft der arteriellen Gefäßperipherie zunächst gewissermaßen abseits von der Gewebsveränderung bleibt. In gleichem Sinne spricht der Umstand, daß auch in den späten Etappen der im weiteren zu besprechenden „spezifischen Proliferation" eine entsprechende Veränderung der arteriellen Gefäßchen fast ausnahmslos fehlt.

Es gewinnt darum die Annahme einer Zuführung der Tuberkelbazillen (oder in manchen Fällen vielleicht nur ihrer Toxine?) auf portalem Wege größte Wahrscheinlichkeit. (Ein rückläufiger Transport durch die hepatischen Venen oder durch die dieselben begleitenden Lymphbahnen braucht wohl kaum in Erwägung gezogen zu werden.) Der Befund etwas späterer Stadien, des gelegentlichen Befallenseins auch sublobulärer Venen, kann kaum als Gegenargument gelten, wenn man insbesondere die innige nachbarlichräumliche Beziehung, welche zwischen Aesten beider venöser Gefäßarten so häufig besteht, bedenkt.

Die Richtigkeit der Annahme der Portalzufuhr der Noxe als erwiesen vorausgesetzt, wäre an Invasionen der Pfortaderwurzelgebiete und hier wohl in erster Linie an Milz und Mesenteriallymphdrüsen zu denken. Ob dabei die Invasionen in das Lumen einer solchen Pfortaderwurzel oder in die der Pfortaderverzweigung folgenden Lymphbahnen erfolgt, wäre für das Vorliegende im großen und ganzen ohne wesentlich unterschiedliche Bedeutung; doch würde, wie noch besprochen werden soll, manches gegen die Annahme eines solchen lymphogenen Infektionsmodus sprechen.

Für einzelne Fälle mit späteren Nachschüben unter dem Bilde miliarer Tuberkel wäre dann — nach Passage des Lungenkreislaufes — natürlich auch die Möglichkeit einer sekundären arteriell-hämatogenen Invasion nicht von der Hand zu weisen.

In jüngsten Knötchen sind Bindegewebsfasern vorwiegend an der Peripherie zu sehen und machen dabei zu-

[6]) Die arteriell-hämatogene Invasionsform läßt sich in vielen Fällen schon nach dem Obduktionsbefunde mit Wahrscheinlichkeit ausschließen: auf Grund des Mißverhältnisses der tuberkulösen Veränderungen einerseits der Lungen, anderseits in der Leber, wobei Lungenveränderungen nicht selten überhaupt fehlen können.

nächst durchaus den Eindruck der Zugehörigkeit zum präexistenten Glissonschen Gewebe, zwischen dessen Faserung die Epitheloiden anfangen sich einzuschieben. Bei der weiteren Entwicklung der Knötchen treten dann auch junge Fasern von der Peripherie her eindringend, wie auch in den zentralen Anteilen auf, u. zw. sowohl vom adventitiellen und periadventitiellen Bindegewebe der präexistenten Gefäße ausgehend, wie auch längs neugebildeter Gefäßchen vorwachsend.

In späteren Stadien werden die das Knötchen durchziehenden Bindegewebsfasern immer reichlicher. Die Knötchen können so allmählich den Charakter „fibröser Tuberkel" annehmen (in besonders charakteristischer Weise, wenn es zu zentraler Riesenzellbildung gekommen war); jedoch möchte ich glauben, daß die in den Spätstadien überaus häufig zur Ansicht kommenden „fibrösen Tuberkel" meist nicht direkt aus den Epitheloidzelltuberkeln hervorgehen; vielmehr schließt sich als nächstes Zwischenstadium jene eigentümliche Gewebsformation des Glissonschen Bereiches an, welche ich der Kürze halber als die spindeligen Elemente der spezifischen Proliferation oder des spezifischen Granulationsgewebse bezeichnen möchte.

Die „spezifische Proliferation" kennzeichnet sich in den jungen Stadien ihrer Entwicklung bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung vielfach zunächst durch eine höchst charakteristische Lagerung ihrer Elemente: in radiärem Sinne von den Gefäßen wegstrahlend. Häufig wird dabei (bei entsprechender Schnittebene) das Zentrum von einem in Mitleidenschaft gezogenen Portalgefäßast gebildet, welcher der ganzen Konfiguration ein besonderes Gepräge gibt. Man sieht dann im Portalast ein ganz enges Lumen, welches von dunkelkernigen, wie zerknitterten Endothelzellen umsäumt wird, oder es kann, bei weiterem Lumen, dasselbe auch schon spindelige Elemente enthalten. Auf das Endothel ,wenn noch vorhanden, kann eventuell eine schmale oder breitere Zone subendothelial eingelagerter Zellen folgen: entweder vom Leukozytentypus oder auch schon Zellen ganz ähnlich den außerhalb des Gefäßes befindlichen, nämlich denjenigen der spezifischen Proliferation, durch recht polymorphe und unregelmäßige Kernformen, bisweilen auch schon durch Radiärstellung der dann vorwiegend spindelig geformten Elemente charakterisiert. Hieran schließt sich außen die durch die erwähnte Einschiebung oft vom Intimaendothel weit abgedrängte Elastica interna samt Media. Letztere zeigt — außer Veränderungen, die noch besprochen werden sollen — häufig

Unterbrechungen derart, daß das spezifische Gewebe nach Innen von der Elastica interna mit dem perivaskulären spezifischen Granulationsgewebe in direkter Kontinuität steht.

Das spezifische Granulationsgewebe besteht hauptsächlich aus zweierlei Zellarten: Es enthält in großer Menge Epitheloidzellen in charakteristischen Formen, zwischen diesen aber, u. zw. in einer dem Alter der Bildung proportional zunehmenden Reichlichkeit, die erwähnten, etwas un-



Fig. 2.

regelmäßig geformten spindeligen Zellen, welche sich sowohl durch diese Form, wie insbesondere auch durch ihren chromatinreichen, stets aber deformierten, wie verkrüppelten Kern, ferner durch die Spärlichkeit ihres Protoplasmas und häufig gerade durch ihre charakteristische Radiärstellung von den typischen Epitheloiden auffällig unterscheiden (siehe Fig. 2). Hie und da eingestreut bahnen sich zwischen den Massen dieser beiden Zellarten Gallensprossen und präkapillare Gefäßchen ihren Weg, all dieses häufig in übereinstimmendem Radiärverlaufe.

Es tauchen dabei intrazellulär schon recht reichlich neugebildete Bindegewebsfasern auf, welche, vorwiegend radiär verlaufend, in Form etwas dickerer Faserbündel ins-

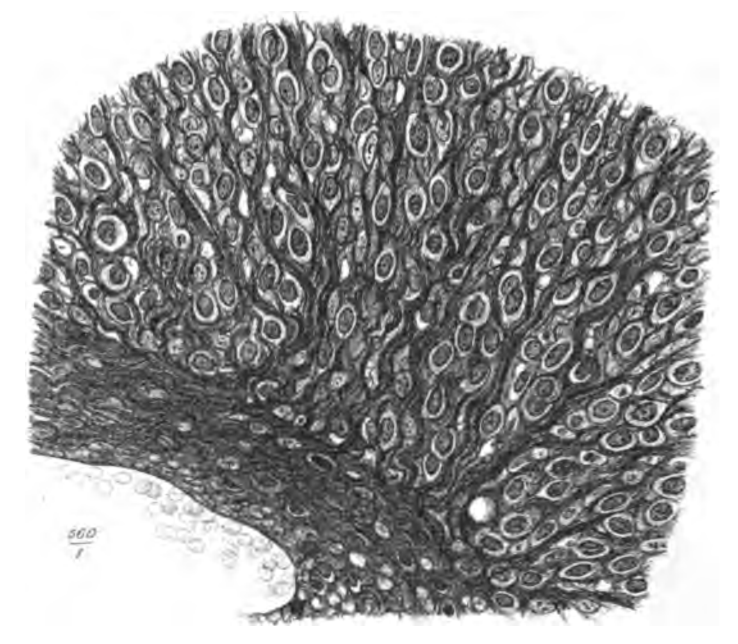


Fig. 3.

besondere von der Zirkumferenz des zentralstehenden Gefäßes wegstrahlen. Sie bilden im weiteren Verlaufe der Entwicklung ein so engmaschiges Netz, daß selten mehr als ein bis zwei der spindelförmigen oder der epitheloiden Zellen in je einer Masche zu liegen kommen (Fig. 3, Bindegewebsfärbung).

Die Histogenese dieser jungen Bindegewebsfasern ließe sich, wie erwähnt, sehr wohl mit dem adventitiellen und periadventitiellen, präexistenten Bindegewebe in Beziehung bringen. Es wäre aber vielleicht der Ueberlegung wert, die Möglichkeit der genetischen Beziehung vielleicht doch eines Teiles der jungen Fasern zu den neoformen Elementen in das Auge zu fassen. Es kämen dabei die beiden erwähnten Zellarten in Betracht: die Epitheloidzellen und die besprochenen protoplasmaärmeren, spindeligen Zellen. Der Umstand, daß meist erst bei reichlichem Auftreten der spindeligen Zellen Bindegewebsfasern in erheblicher Menge

zu sehen sind, würde vielleicht mehr auf letztere Zellart hindeuten.

Doch entzieht sich die angedeutete Frage dem Versuche einer Beantwortung, so lange nicht der Entwicklungsgang der Epitheloiden endgültig klargestellt ist. Es war im früheren davon die Rede, daß ihre Entstehung aus dem Kapillarendothel zum mindesten für einen Teil der Epitheloiden recht wahrscheinlich sei. Es wäre aber für einen anderen Teil derselben eine Entstehung aus Bindegewebszellen vielleicht nicht etwas Undenkbares und auch die Vorstellung, daß verschiedene Elemente des Zwischengewebes unter dem Einflusse tuberkulösen Virus ein morphologisch übereinstimmendes (pathologisches) Proliferationsprodukt liefern, vielleicht nicht zu weit hergeholt. In weiterer Verfolgung dieser Hypothesen wären noch zwei Möglichkeiten anzuführen. Es könnten die aus Bindegewebszellen entstandenen Epitheloiden, also solche unter tuberkulöstoxischem Einflusse „entartete" Fibroblasten beim Abklingen der Giftwirkung, vorerst die Form der eigentümlichen Spindelzellen annehmend, allmählich wieder zum Bindegewebstypus zurückkehren und schließlich wieder zur Faserbildung befähigt werden. Gegen diese nicht sehr wahrscheinliche Annahme spricht schon der Umstand, daß die spindeligen Zellen bei ihrem ersten Erscheinen an der Gefäßperipherie meist als selbständige Zellgruppen, nicht untermengt mit den Epitheloiden, auftreten. Es könnte sich aber auch so verhalten, daß — die Kapillarendothelien als alleinige Matrix der Epitheloiden vorausgesetzt — gerade die besprochenen Spindelzellen dann als (infolge der Viruseinwirkung) „entartete" Fibroblasten zu deuten wären und für diesen Erklärungsversuch hätte vielleicht die Möglichkeit einer Faserbildung von seiten der spindeligen Zellen mehr Anspruch auf Wahrscheinlichkeit.

Jedenfalls wird aber ein wesentlicher Teil der jungen Bindegewebsfasern im spezifischen Granulationsgewebe (der späteren Stadien) vom präexistenten Bindegewebe geliefert u. zw. nicht nur vom perivaskulären Bindegewebe der zentralen Gefäße, sondern häufig sichtlich auch zentripetal vom umgebenden Nachbargewebe her einstrahlend.

Was die Radiärstruktur der Faserung anbelangt, so ist eine Erklärung für die Verlaufsrichtung nicht ohne weiteres zu geben. Es wäre zwar daran zu denken, daß der Verlaufsrichtung neugesproßter Kapillaren hier eine formgebende Rolle zukäme, doch ergeben auch die Injektionspräparate diesbezüglich keine sichere Aufklärung. Auch in gelungenen Injektionspräparaten scheinen die vorhandenen, allerdings radiär ziehenden Kapillaren an Zahl zu gering zu sein, als daß sie wirklich für den ganzen übrigen Zellkomplex als strukturierende Elemente anzusprechen wären.

In den späteren Stadien macht sich Vermehrung und Vergröberung der Fasern bei deutlich proportioneller K e r n v e r m i n d e r u n g im Zellkomplexe des spezifischen Zell-

gewebes geltend, wobei die ursprüngliche Radiärstruktur der Faserung wieder vollständig verschwindet; es wird vielmehr der Faserverlauf, soweit er nicht durch das im folgenden zu besprechende Verhalten der Gallengangssprossung beeinflußt wird, zu einem der Begrenzung der angrenzenden Parenchymabschnitte parallelen.

Was die Beziehung zwischen Gallengangssprossung und spezifischer Zwischengewebsproliferation anbelangt, so sei zunächst erwähnt, daß das Auftreten von jungen Gallengängen im Glissonschen Bereiche immer erst nach einigem, wenn auch kurzem Bestande der Epitheloidzellen sichtbar wird, ungefähr zur gleichen Zeit, in welcher die besprochenen spindeligen Zellen auftreten, gelegentlich auch schon früher.

Es war im früheren davon die Rede gewesen, daß die Komplexe spezifischen Gewebes nicht kugelige, sondern längliche, oder genauer, der umschlossenen Gefäßramifikation entsprechend, verzweigte Formationen darstellen. Die Endigung solcher Verzweigungen umschließen dann oft nur mehr den Endabschnitt des interlobulären (Portal-)Aestchens ohne Begleitung von Arterie, Gallengang und Venen. An solchen Stellen fehlt begreiflicherweise häufig die Gallengangssprossung und es mögen dann in den Spätstadien zum Teile auch solche Stellen zu denjenigen werden, welche rein fibröse Beschaffenheit aufweisen, ohne epitheliale Anteile zu enthalten.

Im bisherigen ist die Beziehung der entzündlichen Rundzelleninfiltration zum pathologisch veränderten Glissonschen Gewebe noch nicht besprochen worden. Die Infiltration scheint tatsächlich nicht in innigerem Zusammenhang mit der spezifischen Proliferation zu stehen, vielmehr eher häufig Hand in Hand mit allgemeiner (im Lumen der Lebergefäße erkennbarer) Leuko- und Lymphozytose des Blutbildes zu gehen, häufig aber auch mit dem Auftreten von Nekrosen Beziehungen aufzuweisen. Für eine histogenetische Beziehung der Faserung zu infiltrierenden Rundzellen, wenn es überhaupt einer solchen Konstatierung bedarf, ist kein Anhaltspunkt zu gewinnen.

Ein inniger Zusammenhang besteht zwischen Gefäßobliteration und Zwischengewebsproliferation. Die leichtesten Grade von Gefäßwandveränderung bestehen in Infiltraten, u. zw. von solchen in der Media, als insbesondere, wie schon erwähnt, von subendothelial gelagerten, mit Abdrängung des Endothels von der Media durch eingeschobene, locker oder dicht gedrängte Rundzellen in ein bis zwei Reihen. Es ist dabei nicht zu entscheiden, ob es sich um

eine besonders reichliche Form der Auswanderung kernhältiger Blutelemente oder ein Eindringen von entzündlichen Rundzellen auf umgekehrtem Wege handelt. Diese Befunde scheinen ein früherer Ausdruck der Gefäßwanderkrankung zu sein und finden sich insbesondere in Fällen mit starker Infiltration des (spezifisch proliferierten) Zwischengewebes.

Wesentlich für den Vorgang der Gefäßobliteration erscheint dann das Bild der Tuberkulisation ihrer Wand. In früheren Stadien findet sich häufig das Bild des Eindringens der Tuberkel von außen durch die Gefäßwand mit charakteristischer Vorwölbung des Endothels (siehe Fig. 4, Elastikafärbung) oder dann mit Durchbruch in das Lumen

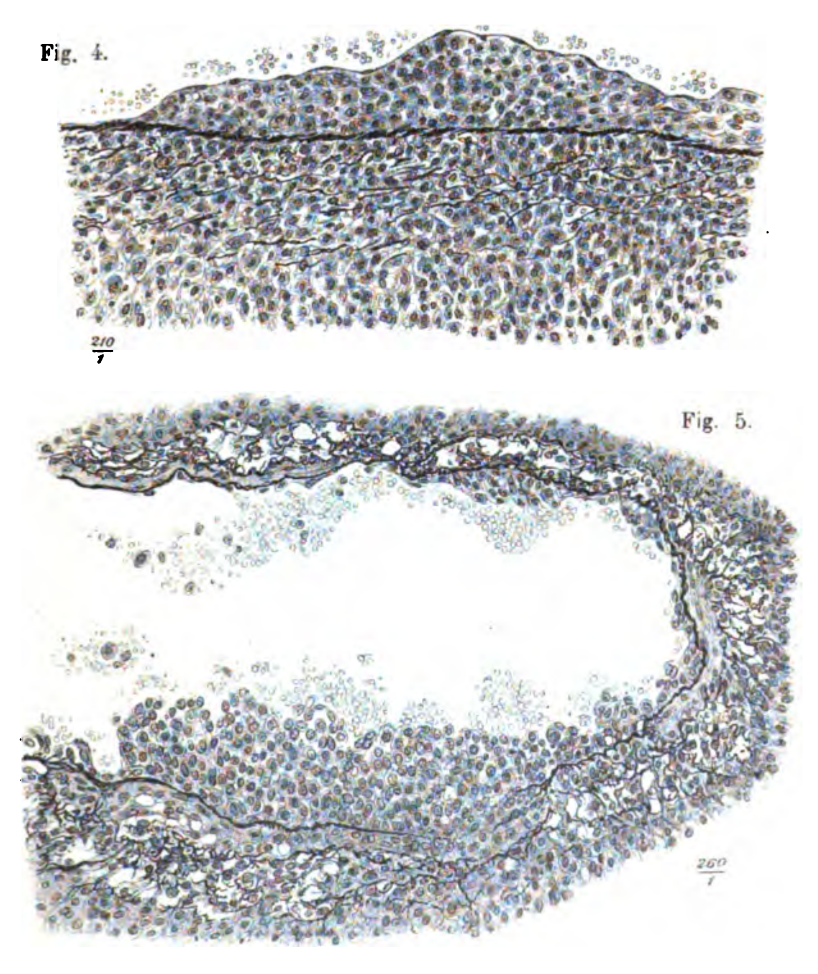


Fig. 4.

Fig. 5.

(siehe Fig. 5, Elastikafärbung). Es wird im Einzelfalle oft schwer, zu entscheiden, ob das Betroffensein der Gefäßwand durch Einwirkung der tuberkulösen Noxe auf hämatogenem Wege oder durch ein Uebergreifen des Prozesses von außen her stattgefunden hat, besonders wenn sich schon

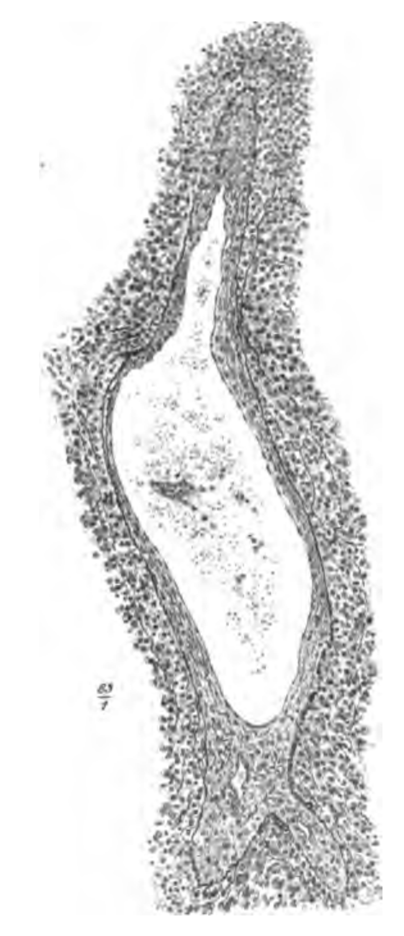


Fig. 6.

sowohl das Lumen (ganz oder großenteils), wie auch die Gefäßwand in mehr oder weniger umschriebener Erstreckung von epitheloider Proliferation, die Gefäßwand etwa in allen ihren Elementen bis auf die resistenten elastischen Fasern substituiert zeigen (siehe Fig. 6, Elastikafärbung). Es kommt sodann allmählich zum vollständigen Querschnittverschluß

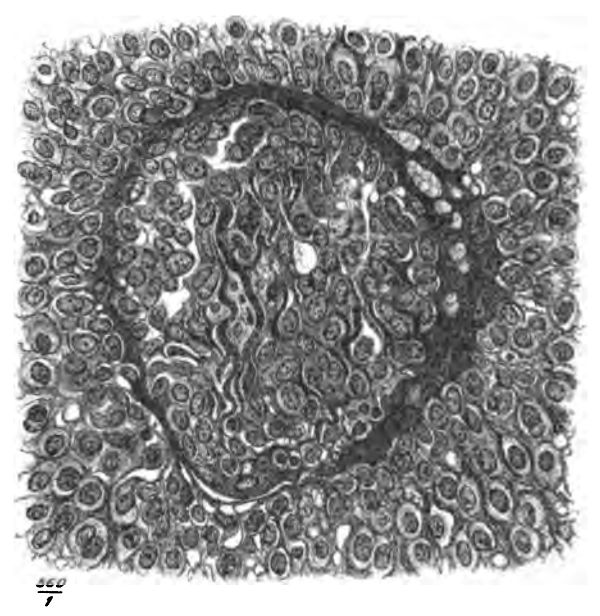


Fig. 7.

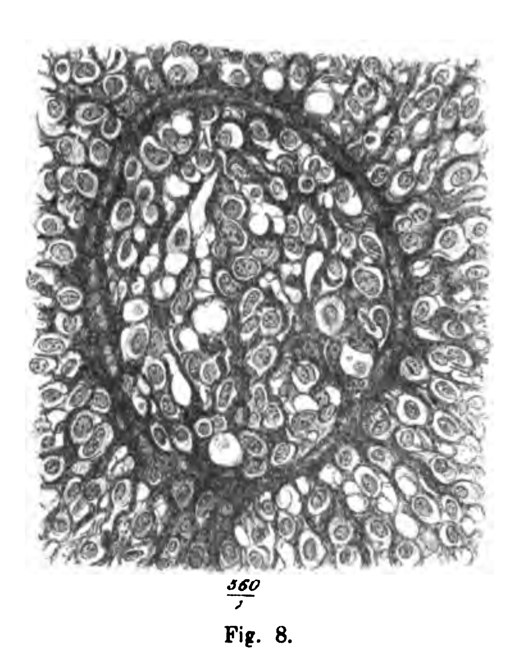


Fig. 8.

auch auf weitere Strecken und es macht der fremde Gefäßinhalt die gleichen Metamorphosen durch wie das perivaskuläre Gewebe, d. h. es kommt zum Auftreten von Bindegewebsfasern zwischen den lumenerfüllenden Epitheloiden (siehe Fig. 7, Bindegewebsfärbung) und schließlich zur Lumenerfüllung mit kernarmem Bindegewebe (in welchem dann auch elastische Elemente auftreten). Vielfach machen sich im Laufe dieses Vorganges Durchbrechungen der Gefäßwand derart geltend, daß der Gefäßinhalt mit der Gefäßumgebung in kontinuierlichem Zusammenhang tritt (siehe Fig. 8, Bindegewebsfärbung). Dabei können die elastischen Lagen, welche häufig auch noch im Stadium der Lumenerfüllung mit kernarmen, derb faserigem Bindegewebe recht deutlich zu erkennen sind, entweder förmlich rupturartig unterbrochen und auseinander gedrängt oder nur zur Passage der zwischendurch tretenden Bindegewebsfasern ein wenig aufgelockert werden.

Besonders charakteristisch für die erkrankten Portaläste[7]) ist eine eigentümliche degenerative Veränderung der Media, welche insbesondere an solchen in der Mitte von Herden spezifischer Proliferation gelegenen zu sehen ist und welche sich in folgender Weise kennzeichnet: Die Media ist deutlich verbreitert, etwa auf das Zwei- bis Dreifache; bei Hämalaun-Eosinfärbung zeigt sie ein wie verwaschenes Aussehen durch Undeutlichkeit der Zellgrenzen der kontraktilen Elemente. Die Veränderung wäre ohne weiteres als hyaline Degeneration zu deuten, wenn nicht in van Gieson-Präparaten der Farbton ein ausgesprochen schmutziggelber, niemals roter wäre. Bei Säure-Fuchsinorangefärbung (Mallory) färbt sich eine solche Media in höchst auffälligem und leuchtendem Orangerot. (NB. Amyloid färbt sich mit der Malloryschen Methode blau.)

Die stenosierenden und obliterierenden Gewebseinlagerungen der Portalgefäße machen, wie erwähnt, denselben Entwicklungsgang durch wie das spezifische, perivaskulär proliferierende Gewebe, so daß auch hier der Ablauf: Epi-

---

[7]) Die Portaläste der Meerschweinchenleber besitzen von den Hauptästen abwärts bis zu einem bestimmten Punkt ihres Verästelungsganges eine sehr charakteristische Wandbeschaffenheit: die wohlausgeprägte Muskularis ihrer Media wird nach innen und außen von je einer elastischen Lage begrenzt; die Elastica interna zeigt besonders an den stärkeren Aestchen eine feine krausenartige Faltung, welche leicht zur Verwechslung von portalen Aesten mit Arterien Anlaß geben könnte. Letztere sind aber stets an ihrer Form und Lagerung leicht zu erkennen. (Die bezüglichen Verhältnisse der menschlichen Leber werde ich an anderer Stelle zu erörtern Gelegenheit nehmen.)

theloidzellen, spezifische Proliferation und schließlich kernarmes Bindegewebe, zu sehen ist (siehe Fig. 9, Elastikafärbung). In letzterem finden sich dann schließlich auch ebenso zahlreiche elastische Elemente, wie im zellarmen, perivaskulären Bindegewebe der späten Stadien.

Es ergibt sich die Frage, welche Folgen dem außerordentlich häufigen Befunde der Gefäßverschlüsse zuzu-

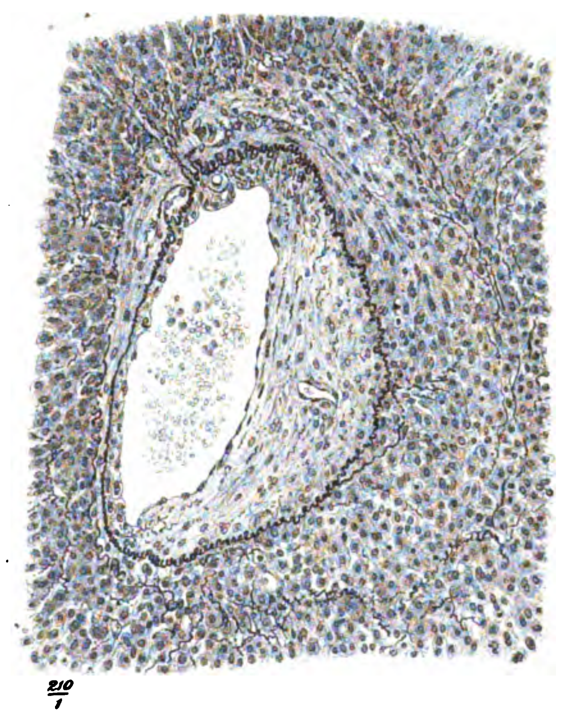


Fig. 9.

schreiben sind. Im großen und ganzen dürfte zunächst eine Kausalbeziehung zu den Zwischengewebs- und anschließenden Parenchymnekrosen kaum wesentlich in Betracht kommen, denn die Hauptmenge der kleinen Nekrosenherde sehen wir schon zu einer Zeit, wo die Gefäßobliteration sicherlich noch keine wesentliche Rolle spielt oder überhaupt noch vermißt wird. Besonders wichtig scheint mir aber die Beziehung der Portalstenosen und -verschlüsse zum Aszites. (Es wäre freilich noch sicherzustellen, ob nicht auch andere Gründe die Portalkreislaufsstörung verursachen, insbesondere mit Hinweis auf die

menschliche Zirrhose, bei welcher der Nachweis von obliterierenden Vorgängen an den Portalgefäßen in vergleichbarer Häufigkeit noch ausständig sind.[8])

Auch der Befund vielfacher Obliteration sublobulärer Venen der späteren Stadien dürfte nicht bedeutungslos sein. Insbesondere ließe sich derselbe wohl auch mit der bei vielen meiner Fälle sichtbaren hochgradigen Stauung in den Leberparenchymkapillaren, ganz besonders vielleicht auch zu dem häufig konstatierbaren und eigentümlichen, ungleichmäßig fleckenweisen Auftreten der Stauung in kausale Beziehung setzen.

Bezüglich der Ausschaltung anderer Gefäßbahnen wäre insbesondere noch die ausgedehnte Vernichtung von Kapillaren im Bereiche von Parenchymnekrosen anzuführen.

Zunächst finden sich wohl im ersten Stadium der Leberzellnekrosen zwischen den Zellbalken noch bluthältige Kapillaren, in der Regel ist aber von solchen sehr bald nichts mehr zu sehen und es hat den Anschein, als würde in solche Kapillargebiete überhaupt kein Blut mehr eindringen (Kompression der Kapillaren durch Parenchymzellquellung?); es fand sich auch das Bild von Hämorrhagie in nekrotischen Bereichen.

Was die Kapillarneubildung anlangt, so scheint dieselbe, wie noch des genaueren besprochen werden soll, von den venösen Gefäßen aus in radiärer Richtung zu erfolgen. Die Frage, wieviel in spezifisch proliferierenden Zwischengewebsabschnitten von den spindelzelligen Elementen nicht als Fibroblasten, sondern als noch lumenlose Kapillarsprossen zu deuten wären, läßt sich wohl kaum beantworten.

Gefäßthromben wurden nur in höchst vereinzelten Fällen in Portalvenen angetroffen und es spielt der thrombotische Vorgang bei den in Frage kommenden Veränderungen sicherlich keine wesentliche Rolle.

In den Spätstadien führt die ausgedehnte Gefäßobliteration zur Bildung großer Nekroseherde, welche schon makroskopisch als bis linsengroße und auch größere weißliche Stellen kenntlich sind. Sie finden sich besonders reichlich, oft wie aneinander gereiht, am Rande der Leberlappen und zeigen häufig charakteristische Keilform. Ich möchte diese Nekrosen als „sekundäre“ bezeichnen, im Gegensatze zu

---

[8]) **Bei menschlichen Lebertuberkulosen finden sich Obliterationsvorgänge der Portaläste in völliger Uebereinstimmung mit den Bildern beim Meerschweinchen, doch bin ich noch nicht in der Lage, mir ein Urteil darüber zu gestatten, in welchen Grenzen meine bisherigen Befunde an menschlichen Lebern verallgemeinernde Schlüsse zulassen.**

den kleinen, früher erwähnten, primären Nekroseherden, welche, wie noch gezeigt werden soll, durch toxische Schädigung verursacht zu sein scheinen.

*

Eine dominierende Stellung im Fragenkomplex des Leberumbaues kommt den Neubildungsvorgängen an den Gallengängen und an den Leberzellen zu. Es sei mir gestattet, eine Reihe der gewonnenen Erfahrungen vorwegnehmend, diesbezüglich zunächst einigen allgemeinen Ueberlegungen über die sich hier ergebenden Umstände der Regeneration Raum zu geben.

Es darf gemäß den Beobachtungen auf anderen Gebieten der Pathologie, wie insbesondere auch bei den physiologischen Regenerationsprozessen an die Erfahrungstatsache erinnert werden, daß die Parenchymneubildung im allgemeinen gleichsam als „Aequivalent" für Parenchymdefekte eintritt. zunächst gleichgültig, auf welche Weise und unter welchen unmittelbar auslösenden Umständen der Neubildungsvorgang hervorgerufen wird. Die teleologische Färbung der Bezeichnung „Aequivalent" soll dabei in der mehrfach akzeptierten Hypothese ihre Rechtfertigung finden, welche annimmt, daß der Ueberschuß von zugeführtem Verarbeitungsmateriale, welcher sich für das durch den Defekt reduzierte Organvolum ergibt, als Neubildungsreiz wirkt.[9]) (Es soll von dieser Hypothese noch die Rede sein.) Die Gültigkeit und insbesondere die Alleingültigkeit der „Aequivalent"vorstellung vorausgesetzt, würden also hier Neubau und Umbau ein entsprechendes Ausmaß von pathologischem Abbau zur Voraussetzung haben. Für die Fälle von Vorhandensein ausgedehnter und zahlreicher Nekroseherde wäre eine solche Vorstellung vorzüglich am Platze. Minder einleuchtend ist aber das diesbezügliche Verhalten besonders in den jungen Fällen, bei welchen die subakute Knötchenaussaat das Bild beherrscht und herdweise Nekrosen überhaupt noch nicht vorzukommen brauchen. Es ließe sich dabei freilich an die Möglichkeit denken, daß vielfache, aber einzeln stehende nekrosierende Leberzellen inmitten des Parenchymverbandes in Summa einen nicht unbeträchtlichen dabei — eben infolge ihres Vereinzeltstehens — im Schnittbilde Parenchym- und Funktionsausfall verursachen könnten. ohne sich wesentlich bemerkbar zu machen. Dagegen wäre aber doch anzuführen, daß erstens eine wesentliche Zahl solcher Einzelzellnekrosen sich kaum der Sichtbarwerdung entziehen könnte und zweitens, daß sich doch immer wieder das Bild der Nekrosen kleinerer und größerer Komplexe konstatieren läßt, Einzelzellnekrosen überhaupt fast nie zu sehen sind.

Es sei hier zunächst der Exkurs eines Hinweises auf das Verhalten des Stromas gestattet. Wie ließe sich der Vorgang der Neubildung bindegewebiger Elemente in spezifischen Be-

[9]) cf. O. Maas, Einführung in die experimentelle Entwicklungsgeschichte (Bergmann, Wiesbaden 1903), S. 132, zweiter Absatz v. o.

reichen erklären? Es hat, wie an früherer Stelle besprochen wurde, in der modernen Betrachtungsweise zirrhotischer Prozesse der menschlichen Pathologie eine Anschauung vielfach zustimmende Aufnahme gefunden, welche einen wesentlichen Fortschritt des Verständnisses, insbesondere in den Fragen des Leberumbaues bedeutet und es wurde im früheren als deren berufenster Vertreter R. Kretz angeführt. Wenn man den Kern derselben mit Ausschaltung aller durch die Vorsicht gebotenen Reserven und Einschränkungen präzisieren will, müßte er lauten: bei dem zirrhotischen Prozesse der menschlichen Leber ist das Primäre die Parenchymschädigung; das Sekundäre, die Zwischengewebswucherung, ergibt sich aus der entsprechenden (durch die Parenchymzerstörung geschaffenen) räumlichen Möglichkeit, also etwa nach dem Prinzipe der Formveränderung durch Veränderung der Wachstumswiderstände. Versuchen wir diese Anschauungsweise auf die Zwischengewebsbilder der früheren Stadien unserer Fälle zu übertragen, so ergibt sich hier ein Verhalten, welches sich, wie mir scheint, mit der in Rede stehenden Theorie nicht in Einklang bringen läßt.

Betrachten wir Tuberkelknötchen des Zwischengewebsbereiches von nur etwas längerem Bestande, so sehen wir ausnahmslos ein Einwachsen von jungem Bindegewebe, durch die Bildung zarter Fasern gekennzeichnet, vorwiegend von der Peripherie im Glissonschen Bereiche verlaufender Gefäße her stammend, zum Teil auch zentripetal von der Umgebung her einwachsend.[10]) Hier kann aber sicherlich nicht von der Verschiebung der Wachstumswiderstände zugunsten des Gewebes der Knötchenumgebung die Rede sein, im Gegenteil. Immer wieder läßt sich an einzelnen Knötchen, respektive an einzelnen Stellen ihrer Peripherie geradezu das Bild der Kompression benachbarter Leberzellen, also einwandfreie Verdrängungsbilder zugunsten des spezifischen Gewebes, konstatieren; und trotzdem dringt in dieses, an Wachstumsenergie überlegene spezifische Gewebe von außen her junges Bindegewebe ein. Da ließe sich doch wohl, bei dem gegenwärtigen unzureichenden und auf Deduktion angewiesenen Stande unserer bezüglichen Kenntnisse kaum eine andere Annahme formulieren als die, daß dem spezifischen Chemismus, welcher die Epitheloidzellenbildung auslöst, auch eine, das nicht spezifische Bindegewebswachstum hervorrufende Komponente innewohnen muß (für welche sich etwa der alte Terminus des „formativen Reizes" verwenden ließe), welche sowohl ein in den epitheloiden Herd eindringendes, wie auch ein denselben ringsumgebendes Bindegewebswachstum zur Folge hat.

Vielleicht wäre es aber weiters gestattet, dieser Komponente auch Wirksamkeit in bezug auf die epithelialen

[10]) s. H. Schmaus und N. Uschinski. Ueber den Verlauf der Impftuberkulose . . . etc. »Die Fasern der Randpartien entsprechen hier (an den peripheren Teilen des Tuberkels) zum großen Teil gewöhnlichen Bindegewebsfasern und sind dünn, in Bündeln oder Netzen angeordnet.«

Elemente im betroffenen Bereiche zuzuschreiben[11]) und wäre dann in solchen akuten und subakuten Fällen vielleicht in diesem Sinne die Vorstellung einer primären, typischen Lokalisation intensivster Einwirkung auf Zwischengewebs- und epitheliale Zellen gerechtfertigt: zunächst im Glissonschen Bereiche selbst und dann weiters von hier aus die nächste Nachbarschaft (Parenchym) beeinflussend. Es ist klar, worauf eine solche Annahme zielt; sie soll plausibel erscheinen

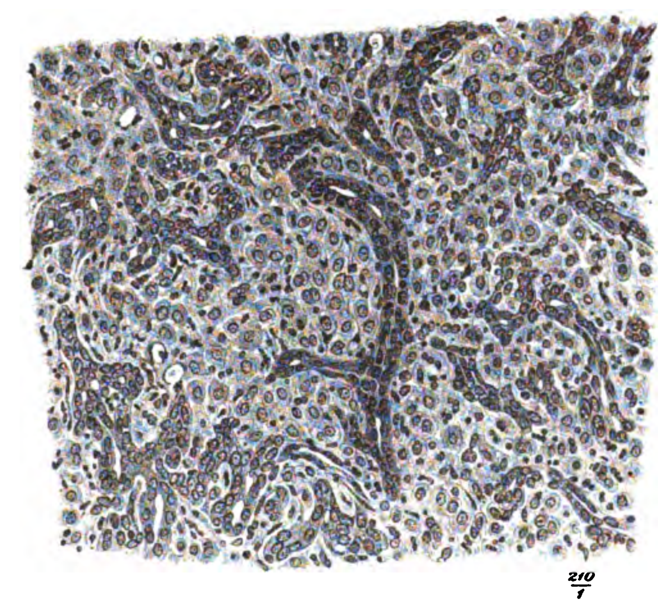


Fig. 10.

lassen, daß bei lokaler Einwirkung des tuberkulösen Virus im Glissonschen Bereiche die „formativ reizende" Viruskompenente (abgesehen von der epitheloiden Proliferation) nicht nur Bindegewebswachstum, sondern auch die Proliferation der epithelialen Gebilde auslöst u. zw. sowohl an den Leberzellen der angrenzenden „azinusperipheren" Abschnitte, wie insbesondere und zunächst an den epithelialen Formationen des Glissonschen Bereiches selbst, der großen und der kleinen Gallengänge bis zum Uebergange der letzteren in die Gallenkapillaren. Es wäre das der Versuch einer Erklärung gerade für das Gallengangs- und Leberzellenverhalten der jungen Stadien, für welches mir eine

[11]) Vgl. hiezu **Wätzold** (Zieglers Beiträge 1906, Bd. 39, S. 454: »Beitrag zur Frage der Leberadenome«): ... wenn die Toxine der Tuberkelbazillen imstande seien, Leberzirrhosen hervorzurufen, so könnten »ebenso wie das Bindegewebe zur Wucherung angeregt wird . . . . . auch das Epithel der Gallengänge oder die Leberzellen durch dieselben Ursachen zum verstärkten Wachstum veranlaßt werden«. (S. 493.)

Erklärung auf dem Wege kompensatorisch ausgelösten Wachstums schon deshalb zu versagen scheint, weil zunächst eigentlich kein wesentlicher Parenchymverlust vorliegt, der zu kompensieren wäre.

Die jungen Stadien der Gallengangsproliferation kommen in der überwiegenden Mehrzahl der Tuberkelknötchen jungen Bestandes inmitten der Epitheloidzellproliferation zur Beobachtung (siehe Fig. 10). Es kommen aber auch recht häufig Mitosen an den Leberzellen in der Nachbarschaft von Tuberkelknötchen vor und wurde dies auch mehrfach schon von verschiedenen Seiten erwähnt (Kockel, J. Miller).

Daß zu ihrer Entstehung etwa die früher besprochene Kompressionsatrophie der an den Tuberkel angrenzenden Leberzellen in kausaler Beziehung stünde, nämlich in kompensatorischem Sinne, erscheint wohl ganz ausgeschlossen, wenigstens würde sich kaum eine Analogie für solche kompensatorische Wachstumsvorgänge im engsten räumlichen Nebeneinander finden lassen. Und so scheinen mir die Beobachtungen bezüglich dieser Leberzellmitosen, wie auch der mehrfach erhobene Befund, daß beim Anwachsen der Tuberkelknötchen die Mitrosen sich nicht nur in nächster Nachbarschaft, sondern dann auch in einiger Entfernung vom Knötchen finden, kaum eine andere Deutung als im skizzierten Sinne des umschrieben einwirkenden „formativen Reizes" zu gestatten.

Es sei zum Vergleiche auf gewisse regenerative Wachstumsvorgänge anderer Genese hingewiesen, welche mir als Analoga verwertbar erscheinen: die Bilder jungen Parenchymwachstums nach experimentellen Leberstich- und -schnittwunden (und dergleichen), welche sich ausschließlich in der Umgebung des Bereiches der durch das Trauma gesetzten Gewebszerstörung geltend machen. Genau das gleiche gilt für die Gewebsvorgänge nach analogen experimentellen Eingriffen an der Niere. Für solche Neubildungsvorgänge ist die früher herangezogene „Aequivalent"-hypothese unverwertbar, denn einerseits ist es fast unvorstellbar, daß ein wenige Zellen zerstörendes Trauma im millionenfachen Zellkomplexe des Organes funktionelle Differenzen (als auslösendes Moment für die kompensatorische Neubildung) nach sich ziehen könnte und zweitens, wenn selbst letzteres denkbar wäre und Parenchymneubildung zur Herstellung der funktionellen Normalleistung zur Folge hätte, so ließe sich doch keine Erklärung dafür finden, warum das Neugebildete gerade in der Nachbarschaft des Verlorengegangenen auftauchen sollte: weder in der Leber, wo sich solches Zugrundegehen und Neuentstehen in einem und demselben Leberläppchen abspielen kann, noch in der Niere, wo ja die Schädigung des einen Kanälchens und die Wucherung des benachbarten evident in zwei anatomisch getrennten Systemen abläuft. Die Aequivalenttheorie kann demnach nur für die Fälle ausgedehnter Zerstörung großer Parenchymabschnitte, wie in den Versuchen von Ponfick und von v. Meister, oder

bei den Echinokokkuslebern Ponficks Geltung haben und es ist auch bemerkenswert, daß gerade bei letzteren Formen regenerativer Hypertrophie tatsächlich reines Parenchymwachstum unter dem Bilde der Läppchenvergrößerung ohne merkliche Beteiligung des Zwischengewebes sich einstellt.

Sollte diesen Ueberlegungen Anspruch auf Tatsächlichkeit zukommen, dann würde freilich die Frage, ob es sich bei solchen geweblichen Vorgängen in der Leber um primäre Parenchymschädigung oder um primäre „sklerogene" Veränderungen handle, entfallen; denn es käme in diesem Stadium dem Momente der Parenchymschädigung noch keine Wesentlichkeit zu; man könnte aber auch nicht von sklerogener Beeinflussung sprechen, weil das Zwischengewebe nicht elektiv betroffen ist. Es würde vielmehr der im Glissonschen Bereiche einwirkende formative Reiz die auf gleicher Stufe stehenden, proliferativen („interazinösen" und „azinusperipheren") Vorgänge an Epithelien und den Zwischengewebselementen als gemeinsame Folgeerscheinungen zur Genüge erklären, ohne daß zwischen den beiden ein kausales Abhängigkeitsverhältnis besteht.

Es wäre dann vielleicht gerechtfertigt, analoge Veränderungen auch anderen vom Portalbereiche her einwirkenden Noxen zuzuschreiben. Bilder, welche in diesem Sinne ihre Deutung finden könnten, ergeben sich zweifellos häufig auch in der menschlichen Leberpathologie und wurden vielfach von ihren Beschreibern als Zirrhosenanfangsstadien gedeutet. Es soll noch darauf eingegangen werden, ob diese Deutung berechtigt ist, nämlich insbesondere in dem Sinne, daß solche „Anfangsstadien" einen weiteren Verlauf im Sinne der Entwicklung zu einer granulären Zirrhose erwarten lassen.

Es ist vielleicht hier der Ort, sich über die Beziehung der Gallengänge einerseits, der Leberzellen anderseits zu den Parenchymneubildungsvorgängen zu äußern. Die einschlägige Literatur weist (insbesondere in früheren Jahren) immer wiederkehrend kontrastierende Ansichten in dem Sinne auf, daß eine Gruppe von Autoren Leberzellen nur aus Leberzellen entstehen lassen wollten, eine andere Gruppe die Anschauung der Leberzellenneubildung als „Differenzierungsvorgang" aus den Enden der Gallensprossung vertrat. Wir konnten uns aus unserem reichen Materiale, das an sehr zahlreichen Beispielen derartige Vorgänge in statu nascendi aufweist, hierüber für das Meerschweinchen volle Klarheit schaffen. Beide Ansichten haben für die uns hier interessierenden Prozesse der Meerschweinchenleber bis zu einem gewissen Grade Geltung. Der Nachweis der Leberzellenneubildung aus Leberzellen erscheint einwandfrei erbracht durch den häufigen Befund von Leberzellmitosen

inmitten von Parenchymverbänden, weitab von Gallengangsprossungsenden. Wesentlich für den Vorgang des Neu- und Umbaues der Meerschweinchenleber unserer Versuchsreihe (ich muß es mir vorläufig versagen, darauf einzugehen, wie weit sich die beim Meerschweinchen konstatierten Umstände auf andere Lebern übertragen lassen[12]) erscheint aber für die jüngeren Stadien zunächst in erster Linie die Leberzellenbildung aus Gallengangsepithelien, also der einem Differenzierungsvorgange vergleichbare Modus.[13]) Wenn es für diesen Vorgang, welcher nur von einer kleinen Gruppe von Autoren angezweifelt wird, noch einer Beweisführung bedarf, so wären als schlagende Argumente hiefür einerseits die mikroskopischen Bilder anzuführen, welche jung entstandene Leberzellen an Gallengangsenden inmitten rein bindegewebiger Abschnitte aufweisen, insbesondere aber auch anderseits jene Fälle, bei welchen es abschnittweise infolge totalen Unterganges des sekretorischen Parenchyms dazu gekommen ist, daß nur mehr Zwischengewebe und sprossende Gallengänge vorhanden sind, also keine aus früherer Epoche persistierenden Leberzellen mehr, die als Matrix dienen könnten; die endständigen jungen Leberzellen der Gallengangsprossungsperipherien auch in Fällen letzterer Art gestatten keinerlei anderweitige histogenetische Deutung als diejenige eines solchen „Differenzierungsvorganges".[14])

[12]) An anderem Orte soll gezeigt werden, daß ganz übereinstimmende Verhältnisse für die menschliche Leber in einer großen Kategorie pathologischer Neubildungsvorgänge Geltung haben.

[13]) Wenn hier, wie im folgenden der Terminus »Differenzierung« gebraucht wird, so sei derselbe aus Gründen der Kürze und Bequemlichkeit verstattet — trotz seiner Bedenklichkeit vom Standpunkte der Embryologie gerade für den in Rede stehenden Bildungsvorgang an der Leber.

[14]) C. Janson hat neuerdings für einen Teil der Gallengangssprossung die von Klebs herstammende Deutung wieder aufgegriffen, daß es sich dabei um »Pseudogallengänge« handle, welche durch Eindringen von Zwischengewebe in Parenchymverbände, Auseinanderdrängung der Leberzellenbalken und Verschmächtigung der Epithelien je eines Leberzellenbalkens (bei Dilatation der Gallenkapillare) entstehen sollen. Ein verallgemeinerungsfähiger Beweis hiefür scheint mir durch Jansons Argumentation, auf deren Einzelheiten ich hier nicht eingehen kann, nicht erbracht zu sein. Falls ein solcher Bildungsmodus wirklich gelegentlich erweislich wäre, so könnte das wohl nur als eine für den prinzipiellen Vorgang unwesentliche Einzelbeobachtung gelten. Janson stützt sich auf einen Passus des Orthschen Lehrbuches (1887, Bd. 1, S. 934, 935), wie ich glauben möchte, nicht ganz mit Recht. Dem Postulat dieses (durchaus nicht präjudizierenden) Passus Orths »Experimentelle Untersuchungen mit Rücksichtnahme auf etwaige Mitosen« (nämlich der Epithelien der Gallenkanälchen) kann ich durch den häufigen Befund solcher Mitosen vollauf genügen.

Die Frage, an welcher Gallengangsramifikation die ersten Proliferationsvorgänge einsetzen, läßt sich mit Sicherheit dahin beantworten, daß immer zuerst Sprossungen kleinster Gallengänge ohne Beteiligung der größeren in Tuberkelbereichen auftreten. Im weiteren Verlaufe sieht man die proliferativen Veränderungen gleichmäßig an großen, kleineren und kleinsten Gängen. In späteren Stadien ergeben sich aber dann anderseits häufig Fälle, in welchen sich Aestchen kleineren Kalibers nur vereinzelt auffinden lassen, vermutlich also die Gallengangssprossungen der frü-

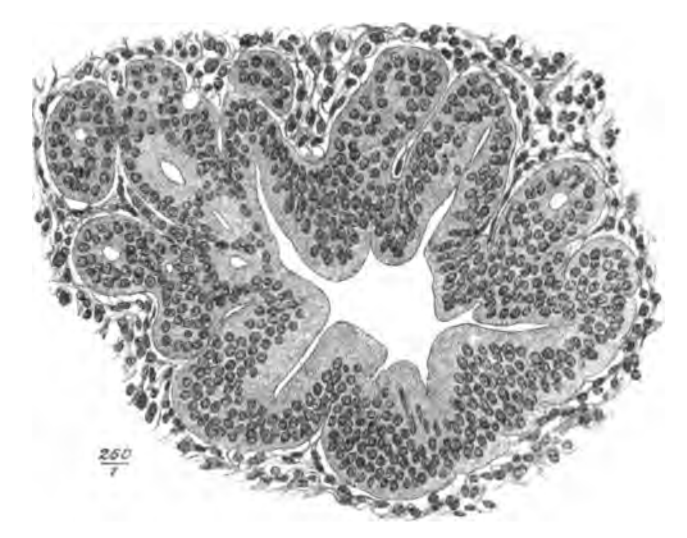


Fig. 11.

heren Etappe durch Ausdifferenzierung zu Parenchymzellen aufgebraucht wurden; an den großen Gallengängen können sich dabei aber neuerdings (oder: noch immer?) lebhafte Proliferationsvorgänge kundgeben. Im Endstadium, von dem im späteren ausführlich die Rede sein wird, erlangen die großen Gallengänge wieder die dem physiologischen Typus entsprechende Beschaffenheit, es können aber in gewissen Fällen kleine Gallengänge in ungeheurer Menge (und mit geringer Tendenz zur „Ausdifferenzierung") das Leberbild geradezu beherrschen.

Die Sprossung der kleinen Gallengänge ergibt zunächst das bekannte Bild der „hirschgeweihförmigen" Ramifikakation mit den mannigfachen Varianten in bezug auf Epithel und Lumen, von welchen noch die Rede sein wird. Der

Modus der Sprossungsvorgänge an den größeren Gallengängen ist typisch der folgende: Er wird eingeleitet durch eine rege, mitosenreiche Zellneubildung im Epithel, welche zu Hochschichtigkeit der Epithelreihen führt (s. in Fig. 11). Es kommt sodann zu einem Vorgange, den man, dem Schnittbilde entsprechend, als Fältelung bezeichnen müßte (s. Fig. 11 und 12). Tatsächlich handelt es sich dabei nicht immer um eine solche, sondern, wie Schnittserien ergeben, in Wirk-



Fig 12.

lichkeit vielfach um handschuhfingerförmige Ausstülpungen, deren Achse so ziemlich senkrecht auf der Gallengangslängsachse steht. Es kommt so zu Quer- und Schiefschnittsbildern mit gänseblümchenartiger Begrenzung, wobei die neuausgestülpten Anteile den Blumenblättern entsprechen würden, und vom ursprünglichen Gallengange eigentlich nur das große zentrale Lumen erhalten geblieben ist. Gelegentlich ist dann auch eine asymmetrische Aussprossung, etwa nur der einen Hälfte der Zirkumferenz des großen Gallenganges entsprechend, zu konstatieren (siehe Fig. 13). Die weitere Aussprossung erfolgt unter dem Bilde äußerst komplizierter Ramifikationen, wobei die jeweiligen Verzweigungsendigungen, im Schnitte getroffen, noch als lumenlose Protoplasmamassen erscheinen können, welche häufig auch,

wie angeschwollen, einem Synzitium ähnlich, in mehr weniger regelmäßigen Abständen große, rundliche Kerne führen, ohne deutliche Zellgrenzen erkennen zu lassen, — als Beginn der Metamorphose zu Parenchymzellen. Jedoch ist die Angabe über Lumenlosigkeit im allgemeinen mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen, denn oft entpuppen sich solche scheinbar lumenlose Zellmassen als lumenhältige bei Anwendung der Methode der Gallenkapillarenfärbung (nach Eppinger).

Die Größen und Formen der Zellen (und der Kerne) des Epitheles der Gallengangssprossen weisen oft im selben Schnitte

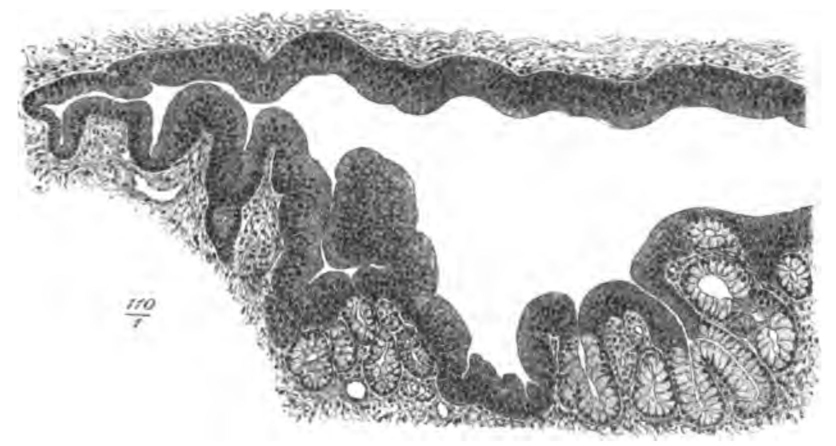


Fig. 13.

arealweise weitgehende Varianten auf, von welchen besonders eine hier erwähnt sei, nämlich diejenige mit fast rundlichen Zellformen bei verhältnismäßig sehr reichlichem, auffallend hellem, fast unfärbbarem Protoplasma; an Stellen, wo Gallengangssprossen letzterer Art dichtgedrängt, ohne oder fast ohne Zwischengewebe auftreten, entsteht ein scheinbares Zellgewirre, welches bei Anwendung der gewöhnlichen Färbemethode zunächst die Gallengangssprossen als solche gar nicht vermuten läßt.[15]) Die Färbung des „Kutikularsaumes“ nach der Gallenkapillarmethode Eppingers bringt dann oft in das scheinbare Zellgewirre (welches leicht zur Verwechslung mit Epitheloidzellenanhäufungen Anlaß geben kann) volle Klarheit, indem nun früher nicht vermutete Lumina sichtbar werden. Bei Anwendung dieser Färbung gewinnt man bisweilen den Eindruck, als würde es im Bereiche solcher dichter Sprossungen auch vielfach zu Anastomosenbildung der Sprossen oder Kanälchen untereinander und auf diese Weise zu netzförmigen Verbänden junger Gallengänge kommen.

[15]) Vgl. hiezu bei H. Mertens die übereinstimmende Erwähnung auf S. 181 und 182.

Ich glaube kaum, daß in jedem Falle ausgedehnter Gallengangssprossung zunächst immer das eben geschilderte „Gewirre“, welches, recht häufig und fast immer die Venen umgebend, zur Ansicht kam, entstehen muß. Bestimmt bildet aber dieses Stadium nur den Uebergang zur typischen radiären Gliederung um die Gefäße in dem Sinne, daß sich in Schnittebenen, welche die Gefäße vertikal treffen, eine gleichmäßige Radiärstruktur, an Längsschnitten hingegen eine Formation erkennen läßt, bei welchen die jungen Gallengänge untereinander parallel, mit ihren Achsen vertikal auf der Gefäßachse stehen. An Stellen starker Blutfüllung oder in Präparaten von künstlicher Injektion der Gefäße sieht man insbesondere auf Längsschnitten zarte Gefäßchen und junge Gallengänge förmlich miteinander alternieren, so daß die Vermutung naheliegt, daß der Verlauf häufig etwa der folgende wäre: Aussprossung der großen Gallengänge im „interazinösen“ Bereiche zur Bildung von zunächst ungeordneten Gallengangsmassen, radiäre Gefäßsprossung von den venösen Gefäßen aus und Umgliederung des Gallenganggewirres unter dem Einflusse der Gefäßsprossung in radiäre Anordnung. Die Arterien sind bei dieser Gefäßneubildung kaum beteiligt; von den venösen Gefäßen scheinen in erster Linie die portalen Aestchen das Material zur Kapillarneubildung beizustellen. Doch ergab sich mehrfach ganz entschieden die Beobachtung, daß auch sublobuläre Venen die gleiche Rolle spielen. Die Frage ist natürlich vom Standpunkte des „Azinusumbaues“ von Wesenheit. Im zweiten Falle können natürlich azinusähnliche Formationen entstehen, die tatsächlich eine echte (d. h. eine Endramifikation einer Vena hepatica darstellende) Zentralvene besitzen. Im ersten Falle, welcher dem dominierenden Typus zu entsprechen scheint, müssen Bildungen entstehen, deren scheinbare Zentralvenen tatsächlich Portalästchen sind.

Von den synzitiumähnlichen, lumenlosen, kernführenden Massen an bis zu den fertigen Gallengängen mit entsprechend weitem Lumen und radiär gestellten Kernen ließe sich eine Klimax der Gangreifung aufstellen, wobei wir aber durchaus nicht behaupten wollen, daß in jedem einzelnen Falle alle Stufen durchgemacht werden müssen. Es läßt sich behaupten, daß die Ausdifferenzierung zu Leberzellen von jeder einzelnen solchen Stufe aus zur Beobachtung kommt, jedoch nur bis zu einem bestimmten Stadium der Entwicklungshöhe der kleinen Gallengänge, welches Stadium ungefähr durch eine gewisse Weite des Ganglumens und durch gleichmäßige Radiärstellung der Kerne, respektive durch die Ausbildung eines regulären Zylinderepithels ge-

kennzeichnet wird. Gallengänge dieses Reifungsstadiums können durch neuerliche Sprossung junge Gallengänge liefern, aber nur aus diesen und nicht aus ihrem Zylinderepithel Leberzellen entstehen lassen.

Wie insbesondere auch an den nach der Methode der Gallenkapillarfärbung angefertigten Präparaten zu sehen ist, wechselt die Weite des Lumens der jungen Gallengänge und der lumenhältigen Gallensprossen von eben erkennbarer Lichtung bis zu nicht unwesentlicher Weite. Dieser Wechsel ist nicht nur in verschiedenen Abschnitten der Leber ein und desselben Falles, sondern sehr häufig an den Gebilden ein und desselben Sprossungskomplexes zu sehen.

In letzterem Falle sind die Uebergänge von Enge zu Weite allmähliche. Eine Erklärung zu diesem wechselnden Verhalten, ist aus dem mikroskopischen Bilde meist nicht zu geben. Es läge eigentlich auch kein Grund vor, an Abflußbehinderungen etwa durch Kompliziertheit des Lumenverlaufes oder an ähnliches zu denken. (Nur ganz gelegentlich sieht man im Lumen Gebilde nach Art von „Gallenthromben" [Eppinger], welche aber durchaus nicht immer eine charakteristische Grünfärbung aufweisen.) Es wäre vielleicht zur Erklärung dieser Befunde weniger an wirkliche Gallenstauung, als vielleicht an abnorme Sekretionsvorgänge von seiten der unfertigen Leberzellen zu denken, einerseits vielleicht im Sinne übermäßiger oder auch von intermittierender Sekretion, anderseits etwa im Sinne eines durch seine Konsistenz und chemische Natur von der Norm abweichenden Sekretionsproduktes.[16])

Eine über einen ganzen Komplex sich erstreckende Erweiterung der Lumina junger Gallengänge ergibt bisweilen recht eigentümliche, fast adenomähnliche Konfigurationen, wovon im späteren noch die Rede sein wird. Ein korrespondierender Befund ergibt sich gelegentlich dann auch an jungen Leberzellkomplexen derart, daß im Einzelleberzelltrabekel die (ungefähr mit der Leberzellbalkenachse zusammenfallende) Gallenkapillare zu weiter Lichtung dilatiert und der einzelne Leberzellbalken so zu einem röhrenförmigen Gebilde umgeformt wird. Auf solche Weise entstehen Bildungen ganz nach Art des „tubulären Leberadenoms" (Rindfleisch).

---

[16]) Hiezu wäre vielleicht vergleichsweise auf die neuerdings von Knöpfelmacher zur Erklärung des Icterus neonatorum herangezogenen Befunde bezüglich der Viskosität der Galle und der Weite der Gallenkapillare beim Neugeborenen hinzuweisen. (Mitteil. der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. in Wien 1907, Nr. 7, Beilage VIII, S. 71 und Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 19.)

Anläßlich der Erwähnung der Möglichkeit eines von der Norm abweichenden Sekretionsproduktes sei eines vielleicht in die gleiche Kategorie gehörigen, auffälligen, aber nicht eben häufigen Befundes gedacht, nämlich des in einzelnen Fällen sehr reichlichen Vorhandenseins von eigentümlichen Vakuolen im Leberzellprotoplasma, welches bei flüchtiger Betrachtung zunächst als die Bilder einer Fettinfiltration mißdeutet werden könnte. Die Verwechslung ist natürlich ausgeschlossen in Osmiumpräparaten, aber auch morphologisch ergibt sich ein Unterschied dadurch, daß diese Vakuolen die Leberzellen fast nirgends zu der typischen, fettzellenähnlichen Kugelform umgestalten. Hie und da findet sich in solchen Zellen auch unvollkommene Konfluenz benachbarter Tropfen mit leistenartigen, septierenden Protoplasmaresten. Bisweilen bleibt der Vakuoleninhalt nicht ungefärbt, sondern nimmt eine zarte Tinktion, etwa nach Art eines dünnflüssigen Kolloides, an. Gelegentlich erscheint der Vakuoleninhalt auch nicht homogen, sondern als eine fein granulierte Masse.

Die Frage, ob der von mehrfacher Seite schon erörterte Befund der hellen und dunklen Leberzellen gleichfalls in das Kapitel der Sekretionsbilder gehört, sind wir an der Hand unserer Präparate, in welchen das Nebeneinander dunkler und heller Zellen, auch in mosaikartigem Wechsel, oft außerordentlich prägnant zu sehen war,[17]) nicht zu beantworten in der Lage. Wir können darüber folgendes aussagen: In Präparaten von lebenswarm konservierten Objekten ergibt sich vielfach das Verhältnis, daß die dunklen Zellen von den hellen komprimiert werden, derart, daß die Konturen der schmäleren dunklen Zellen konkave Abdrücke der Konturen der rundlichen, hellen Zellen aufweisen. Eine Beziehung zum Vorgange der Kernvermehrung war nicht zu konstatieren, es waren sowohl in dunklen als auch in hellen Zellen gelegentlich mitotische Vorgänge oder auch Mehrkernigkeit zu sehen. Auch eine Beziehung zu den feineren Protoplasmastrukturen (im Sinne Altmanns) war nicht zu erweisen. Solche Protoplasmastrukturen in Form gleichmäßig geformter und gelagerter, etwas größerer oder feinerer Granula oder auch von parallel geordneten Stäbchen, welche bei Eisenhämatoxylinfärbung, wie auch bei der Gallenkapillarfärbung (Eppinger) in klarer Weise zur Anschauung kamen, finden sich ebenfalls sowohl in dunklen als auch in hellen Zellen. Wir sind daher nicht in der Lage, uns über das Wesen des bei der Hell- oder Dunkelfärbung des Leberzellprotoplasmas in Betracht kommenden Zustandes der Leberzellen auch nur vermutungsweise zu äußern.

Bei der Mannigfaltigkeit der Form der Epithelien der Gallengangssprossung ist es bisweilen ganz unmöglich, auszusagen, in welchem Stadium der Metamorphose (des Gallengangsepithels zur Leberzelle) sich diese oder jene Epithelzelle der Gallengangssprossung befindet. Doch ist die Differenzierung meist deutlich genug, um Sicheres aussagen

[17]) Vgl. hiezu insbesondere L. Adler »Ueber helle Zellen in der menschlichen Leber«. (Zieglers Beiträge 1903, Bd. 35, S. 127.)

zu können. Es ergibt sich dabei, daß oft einzelne Zellen inmitten des Verbandes um das Lumen einer Gallengangssprosse in der Reifung zu Leberzellen vorauseilen (siehe Fig. 14). Von einem gewissen Stadium an sehen wir aber dann schon alle Epithelien der Gallengangsenden zu kleinen Leberzellkomplexen umgewandelt.

Es war im bisherigen von zwei Lokalisationen der Leberzellneubildung die Rede gewesen: derjenigen inmitten des Parenchyms, also im Leberzellverbande, und derjenigen im „interazinösen" Bereiche, an den Enden der Gallengangssprossen. Der letztere Modus bedarf noch einer präzisie-



Fig. 14

renden Erörterung. Wir können nämlich von zweierlei Arten der Gallengangsendigung sprechen, einer physiologischen und einer pathologischen. Physiologisch endigt die Gallengangsramifikation an jener Stelle, wo die letzte Zelle des Gallengangsepithels an die erste Leberzelle sich anreiht, also dort, wo der „Kutikularsaum" des Gallenganges zur Wand der intratrabekulären Gallenkapillare wird. Pathologischer Weise entstehen als letzte Ausläufer der neuentstandenen Gallengangsramifikation zunächst — vor der Metamorphosierung — blinde Endigungen, welche in das Zwischengewebe hinein vorragen (oder auch in den Parenchymverband intertrabekulär eindringen, siehe im folgenden „Pseudoanbau"). Beide Arten der Endigung kommen auf metamorphotischem Wege zur Parenchymzellenneubildung in Betracht, vielfach auch in einem innigen Nebeneinander. Der zweite Modus führt naturgemäß bei der Metamorphosierung zu freier, endständiger Leberzellenneubildung; die auf letztere Weise entstandenen, kleinen Parenchymkomplexe können demgemäß eine iso-

lierte, dem Zwischengewebe eingelagerte Stellung einnehmen, und wir finden diese Vorgänge besonders klar erkennbar in Stadien reichlicher Entwicklung fibrösen Gewebes im Glissonschen Bereiche. Sie stellen den reinsten Typus des Parenchymneubaues dar.

Die metamorphotische Leberzellenneubildung an der physiologischen Gallengangsendigung entspricht offenbar auch den physiologischen Regenerationsvorgängen des Leberparenchyms. Unter pathologischen Umständen scheint ihr insbesondere in den früheren Stadien des uns hier in-



Fig. 15.

teressierenden Prozesses eine besondere Bedeutung zuzukommen.[18]) Ich möchte den Vorgang als „appositionelle“ Leberzellneubildung bezeichnen. Die hier metamorphotisch neuentstandenen Leberzellen müssen sich offenbar

[18]) Hauptsächlich dieser Modus scheint mir der Auffassung einer Reihe von Autoren zugrunde zu liegen, welche beispielsweise von Marchand zum Ausdruck gebracht wurde: »Meiner Ansicht nach ist eine Unterscheidung der Wucherung je nach ihrer Entstehung von Leberzellen oder von Gallengängen nicht möglich, da beide durchaus ineinander übergehen. Wo noch erhaltene Leberzellen vorhanden sind, können sie wuchern; die kleinen Gallengänge, die die Hauptrolle zu spielen pflegen, bilden ebenfalls Leberzellen.« (Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellsch., fünfte Tagung, Karlsbad 1902, S. 91.)

an die alten Leberzellen, gewissermaßen „in Reih und Glied“, anschließen und es entspricht dieser Modus dem *Anbau* in reinster Form. Er wird in charakteristischer Weise damit eingeleitet, daß Gallengänge, welche in *reife* (ruhende) Leberzellbalken übergehen, an ihrem Epithel die Proliferationsmerkmale zeigen (siehe Fig. 15).

Es ist klar, daß die Leberzellneubildung innerhalb dieser *Kontinuität*: Leberbalken-Gallengang, zu einer

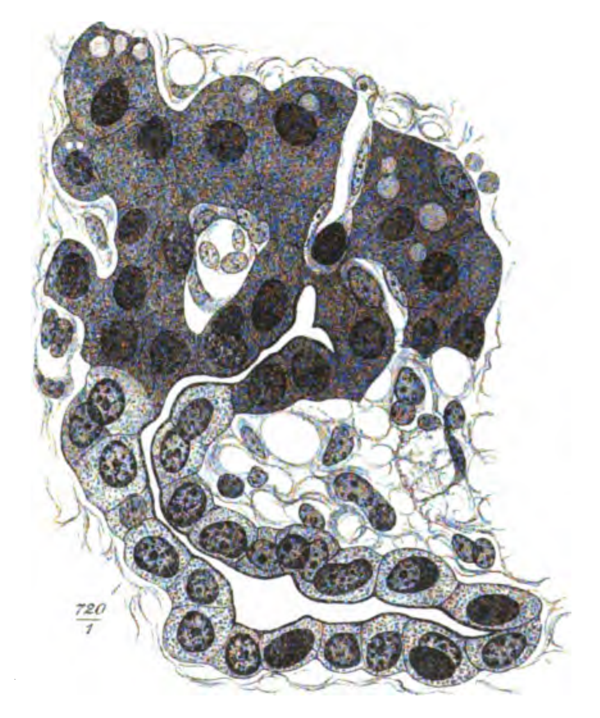


Fig. 16.

Verlängerung der präexistenten Leberzellbalken (samt umschlossener Gallenkapillare (siehe Fig. 16, Gallenkapillarfärbung) führen muß. Dabei darf nicht übersehen werden, daß die in Kontinuität mit dem Parenchym stehenden Gallengänge, aus deren physiologischer Endigung metamorphotisch der Parenchymanbau erfolgt, anderseits in ihren von der Azinusperipherie etwas entfernteren Abschnitten bei der Proliferation eben auch junge Sprossen ins Stroma treiben können, deren Enden zu selbständigen kleinen Leberzellkomplexen im Sinne des *Neubaues* metamorphosieren. Es ist also tatsächlich einerseits das im eben skizzierten Sinne

„appositionelle“ Wachstum und anderseits die Parenchymneubildung im Glissonschen Bereiche räumlich sehr häufig, ja vielleicht fast immer innig vereint (nämlich für unsere Meerschweinchenlebern); Anbau und Neubau gehen dann Hand in Hand. Das Verhältnis läßt sich vielleicht durch nachstehende Skizze (siehe Fig. 17) versinnbildlichen, in welchem die Stellen a dem Anbaue, die Stellen b dem Neubaue entsprechen sollen. Die Stellen c deuten eine besondere Form des Neubaues an, eine Art „Pseudoanbau“, indem sich hier die jungen neugebauten und selbständigen Leberzellverbände an der Azinusperipherie zwischen die präexistenten Leberbalken einzwängen.

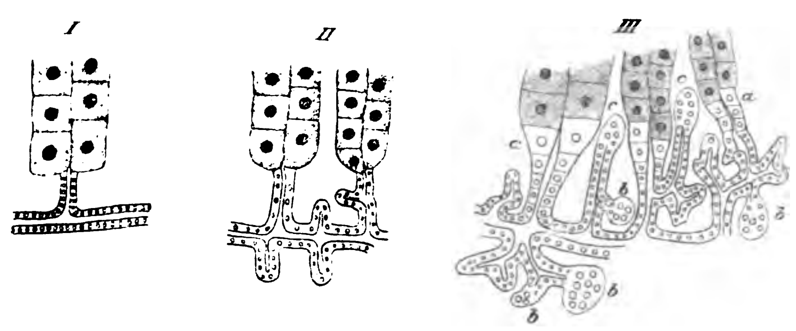


Fig. 17.

So lange der proliferative Reiz in entsprechender Intensität an der betreffenden Stelle einwirkt, wird der besprochene Bildungsmodus neue Gallengangsepithelien und aus diesen neue Leberzellen liefern. Die hastige Produktion im beengten Raume führt vielfach dazu, daß einzelne der neugebildeten Zellen von einer nachrückenden jüngsten Generation zu leiden haben und als dunkle, schmale Gebilde zwischen letztere eingepreßt, vermutlich dem atrophischen Schwunde verfallen (siehe Fig. 18, a).

Im allgemeinen ist die Entscheidung, ob die Leberzellen eines vorliegenden Parenchymabschnittes jüngeren oder älteren Bestandes sind, nur mit einer gewissen Reserve zu treffen. Bei erheblicheren Altersdifferenzen zeichnen sich jedoch im allgemeinen die jüngeren Leberzellen in erkennbarer Weise durch Sukkulenz, resp. Größe und zartere Färbbarkeit gegenüber den kleineren und dunkleren Leberzellen höheren Alters aus. Es kommt ferner den jüngeren auch eine gewisse Zartheit des Chromatins und entsprechend blässere, oft nur periphere Färbbarkeit des Kernes zu. Bis-

weilen ist auch die Randstellung der Leberzellkerne in den Leberzellbalken ein gutes Kriterium der jungen Formationen.

Ein besonders charakteristisches Merkmal jungen Leberparenchyms, wenn es schon zur Entwicklung größerer Leberzellverbände (Pseudoazini) gekommen ist, bildet die auffällig scharf ausgeprägte, radiäre oder auch bündelige Anordnung der Leberzellbalken. Sie ist schon bei Betrachtung mit schwachen Vergrößerungen sehr deutlich. Häufig zeigt sich dabei ein besonderes charakteristisches Moment dieser Strukturen darin, daß, im Gegensatze zur Norm, die Verbindung der Längsbalken durch



Fig. 18.

Querbalken meist noch fehlt (s. Fig. 18) oder unvollständig ist. Für einen wesentlichen Teil dieser radiären Balkenstrukturen läßt sich vermuten, daß sie ursprünglich durch Ausdifferenzierung der radiär verlaufenden Gallensprossung zustande gekommen ist und es sei auch an das formgebende Verhalten der neugebildeten, in radiärer Richtung sich ausbreitenden Gefäßchen erinnert. Es soll dabei aber gewiß nicht auf der Ausschließlichkeit dieses supponierten Bildungsmodus bestanden werden; derselbe könnte wohl nur für die frühen Phasen der Parenchymneubildung alleinige oder fast alleinige Geltung haben. In einer nächsten kommt dann zweifellos auch die Leberzellenneubildung aus Leberzellen zu einer gewissen Geltung, wie die erwähnten Mitosenbefunde zeigen. Möglicherweise spielt letzterer Vorgang gerade bei der Ausbildung der Querbalken eine wesentliche Rolle.

Gemäß den Befunden in Fällen, welche nach besonders langer Lebensdauer ad exitum kamen, erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß auch die ausgeprägtesten Radiärstrukturen schließlich ungefähr den physiologischen Typus annehmen.

Recht häufig ergeben sich Bilder, welche die Annahme rechtfertigen, daß, aus getrennten Wachstumszentren stammend, jüngere Parenchymkomplexe fast unmerklich an ältere sich angegliedert haben. Ob es dabei wirklich zu einer unterbrechungslosen Vereinigung jüngerer und älterer Trabekel zu gemeinsamen Axen, also zur entsprechenden Verlängerung der einzelnen Zellbalken älterer Entstehung kommt und ob es dabei auch zu einer anastomotischen Vereinigung der axialen Gallenkapillaren und der intertrabekulären Blutkapillaren kommt, darüber kann ich nichts Sicheres aussagen. Jedenfalls müssen auf diese Weise schließlich azinusähnliche Formationen entstehen, welche im einfachsten Falle (entsprechend der Herkunft von zwei getrennten Wachstumszentren) zwei Gefäße enthalten können, die im Strukturbilde die Rolle von Zentralvenen spielen (eine Gesetzmäßigkeit in der Beziehung der Verlaufsrichtung der beiden Gefäße zu einander ist natürlich nicht gegeben). Eine bei den menschlichen Zirrhosen relativ häufig sich ergebende und, wie es scheint, bleibende Konfiguration neoformen Parenchyms, welche durch ihre lineare Umgrenzung und beträchtliche Abweichung vom Typus der physiologischen Azinusstruktur Anspruch auf die Bezeichnung „adenomartige Bildung" hätte, konnte ich an dem mir vorliegenden Materiale vom Meerschweinchen niemals beobachten, nur die Gallengangswucherungsbilder ergeben, wie schon erwähnt, gelegentlich adenomähnliche Konfigurationen.

In einer Häufigkeit, welche das Gegenteil geradezu als Ausnahme erscheinen läßt, ist zu konstatieren, daß der Vorgang des Parenchymneu- und -umbaues im Einzelfalle fast niemals das Organ in allen Abschnitten betrifft. Vielmehr läßt sich dabei immer wieder partienweise Ungleichalterigkeit erkennen, so daß die in Betracht kommenden geweblichen Veränderungen immer wieder als regionäre und schubweise auftretende bezeichnet werden dürften. Es bedarf dabei natürlich nicht detaillierter Schilderung, wie neugebildetes Parenchym neuerdings dem Einflusse der Noxe ebenso erliegt, wie seinerzeit bei der ersten Attacke physiologisches Parenchym, so daß sich Abbau und Umbau immer wieder ablösen, so lange die in Betracht kommende Schädlichkeit einwirkt. Es ist das ja zweifellos auch das für die menschliche Zirrhose gültige Verhalten, welches schon grob anatomisch in dem so außerordentlich varianten Schnitt- und Oberflächenbilde mancher zirrhotischer Lebern seinen Ausdruck findet. Besonders bezüglich der arealweise auftretenden, niemals gleichmäßig diffusen Manifestationen sei der fast selbstverständliche Hinweis darauf gestattet,

daß eben hierin das Wesen der klinischen Chronizität des Prozesses der Leberzirrhose begründet ist. Denn würden etwa alle Abschnitte einer Leber gleichzeitig und in gleicher Intensität der Noxe ausgesetzt sein und erliegen, so würde sich ein Zustand ergeben, welcher im großen ganzen einer Leberausschaltung für den Organismus gleichkäme und so einen akut letal verlaufenden Prozeß repräsentieren müßte — einen Prozeß, der sich, insbesondere vom klinischen Standpunkte, recht gut mit dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie in Parallele setzen ließe. Den gleichen Effekt (im Sinne der Leberausschaltung) muß schließlich die chronische Noxe dann erzielen, wenn Abbau und Neubau sich nicht ungefähr die Wage halten, respektive, wenn die Parenchymneubildung nicht mindestens Schritt halten würde. Es müßte dabei eine immer größer werdende Differenz mit entsprechend anwachsendem Funktionsdefekte resultieren. Bei den uns hier interessierenden experimentell zirrhotischen Lebern scheint sich aber fast immer wieder ein Ueberschuß zugunsten des neugebildeten Parenchyms herauszustellen, wie sich aus der oft plumpen Vergrößerung des Organes und der grobhöckerigen Oberflächenbeschaffenheit häufig schon makroskopisch erkennen läßt. Nur in vereinzelten Fällen waren Abweichungen zu konstatieren, in Fällen mit teilweiser Verkleinerung des Organes und es machte dabei fast den Eindruck, als wäre in solchen Abschnitten die Fähigkeit der Enden der Gallengangssprossung, sich zu Leberzellen „auszudifferenzieren“, verloren gegangen oder beträchtlich eingeschränkt worden, wie noch ausführlicher besprochen werden soll.

Natürlich gibt es von solchen extremen Bildern bis zu den gewöhnlichen alle Uebergänge. Als solche Mittelglieder dürfen Fälle gelten, in welchen das neugebildete Leberparenchym nur in Form schmaler Streifen und Flecken erscheint, welche auch andeutungsweise durch Zusammenhänge ein grobes Netz bilden können. Die Zwischenräume oder die Netzmaschen werden von der außerordentlich reichen Gallengangsproliferation eingenommen.

Es soll nun versucht werden, den Entwicklungsgang des Prozesses in der Meerschweinchenleber zu skizzieren, wie er sich gewissermaßen als Durchschnittsbild aus den Fällen des mir vorliegenden Materiales ergibt. (Die Anführung der einzelnen Fälle in extenso erschien mir nicht zweckmäßig, einerseits wegen der Umfänglichkeit des Materiales, anderseits wegen der unvermeidlichen Wiederholungen der Befunde.) Ich möchte die Fälle in drei Gruppen sondern: Die Anfangsstadien, etwa der Periode der sich ent-

wickelnden Aussaat entsprechend; das chronische Stadium, hauptsächlich charakterisiert durch die Entwicklung der bindegewebigen Elemente; und das Endstadium, in welchem die Veränderungen wenigstens einigermaßen, soweit dies aus den mikroskopischen Merkmalen erschließbar ist, zu einem gewissen Abschlusse im Sinne einer im großen ganzen bleibenden Erscheinungsform gekommen sein dürften. Ich vermeide es, eine ziffernmäßige Scheidung dieser Gruppen nach Tagen zu versuchen, weil mir diesbezüglich in dem Umstande eine zu grobe Fehlerquelle zu liegen scheint, daß einerseits der genaue Zeitpunkt der bazillären Invasion in die Leber nicht feststellbar ist, anderseits noch viel weniger die Zeit eventueller Nachschübe. Grad der Veränderung und Tageszahl standen durchaus in einem entsprechenden Verhältnisse und in keinem Falle des großen Materiales ergab sich diesbezüglich ein widersprechendes Verhalten.

Selbstverständlich ist die Scheidung der drei Gruppen insoferne eine rein theoretische, als sich reichlich Grenzfälle mit den Merkmalen zweier aufeinanderfolgender Perioden ergeben.

Das erste Stadium, nämlich das der Knötcheneruption, weist bei makroskopischer Betrachtung anfänglich noch keine wesentlichen Veränderungen gegen die Norm auf. Die Knötchen sind mit freiem Auge, sowohl von der Oberfäche wie von der Schnittfläche her, kaum oder nur vereinzelt und in zweifelhafter Weise als blasse Pünktchen erkennbar.

Das mikroskopische Bild wird beherrscht durch die Aussaat epitheloider Knötchen, zunächst ohne wesentliche anderweitige Veränderungen. Es war schon davon die Rede, daß die Bezeichnung als Knötchen, soweit damit die Vorstellung einer Kugelform verknüpft ist, nicht berechtigt sei, indem die Knötchen meist nur Quer- und Schiefschnittsbildern von Zellmassen entsprechen, welche sich in der Längsrichtung erstrecken. Auch bezüglich der Lagerung, welche fast durchwegs als „interazinös" zu bezeichnen ist, war im früheren die Rede und es wurde auch darauf hingewiesen, daß vieles scheinbar Intraazinöses bei genauerer Betrachtung durch seinen Gehalt an Anteilen der Gallengangsverzweigung oder auch nur an Gefäßen mit elastischen Wandelementen sich als im Glissonschen Bereich liegendes kundgibt. Selbst diese Kriterien lassen manchmal im Stiche, insbesondere, wenn durch tangentiale Schnittrichtung an Knötchen, die schon einen gewissen Durchmesser erreicht haben, die axialen Gebilde nicht getroffen wurden.

Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, daß auch für die menschliche Lebertuberkulose vielfach Uebereinstimmendes gilt, sowohl bezüglich der Form als auch bezüglich der Lagerung der Tuberkel. Schon Arnold erwähnt, daß die menschlichen miliaren Tuberkel „in den Scheiden größerer Gallengänge eingebettet sein können".

Bei den engen Dimensionen des Glissonschen Bereiches ist es klar, daß die Epitheloidzellverbände deren Grenzen in kürzester Zeit überschreiten und sich von nun an auf Kosten des Leberparenchyms vergrößern können oder müssen. Bei besonders reichlicher Aussaat — ich hatte allerdings nur selten Gelegenheit, derartiges zu sehen — kann dabei der Ausfall an Leberzellen zu einem nicht unbeträchtlichen werden.

Das Auftreten rundzelliger Elemente in der Tuberkelperipherie findet sich erst von einer gewissen Knötchendimension an; ich hatte keine Gelegenheit, Bilder, welche als ein erstes „lymphoides" Stadium des Lebertuberkels anzusprechen wären, zu sehen. Ich möchte auch glauben, daß das Auftreten der Rundzellen als ein nicht konstantes Vorkommnis anzusehen ist, für welches mir im Einzelfalle die sichere Erklärung fehlt. Auf die Beziehung zu allgemeiner Lympho- und Leukozytose wurde schon hingewiesen.

Der Aufbau des Knötchens ausschließlich aus Epitheloiden kann verhältnismäßig lange Zeit und mit Erreichung ganz wesentlicher Dimensionen bestehen, ohne daß es zu Riesenzellbildung kommt und ohne daß Verkäsung auftritt. Hie und da ist aber auch eines von beiden oder beides auffällig frühzeitig zu verzeichnen; eine Beziehung zu der Zahl der vorhandenen Tuberkelbazillen ließ sich dabei nicht unbedingt konstatieren. Im allgemeinen schien die Tendenz zur Bildung von Riesenzellen auch weiterhin keine sehr ausgesprochene zu sein, nur in vereinzelten Fällen war der Reichtum an solchen ein auffälliger.

Schon von den allerersten Tagen der epitheloiden Proliferation an machen sich inmitten derselben Wucherungsvorgänge an den kleinen Gallengängen geltend (cf. Arnold); die größeren Gallengänge sind in diesem Frühstadium deshalb nicht betroffen, weil die Erstreckung der epitheloiden Aussaat mit ihnen noch nicht in räumliche Beziehung getreten ist. Erst wenn die Epitheloidzellverbände im Glissonschen Bereiche zu weithin sich erstreckenden Formationen herangewachsen sind, umscheiden sie auch die größeren Gallengänge, welche dann auch schon die im früheren geschilderten Wucherungsvorgänge aufweisen.

Eine sichere Entscheidung der Frage, an welcher Stelle zuerst die bazilläre Invasion ihre Einwirkung auf die

Zwischengewebselemente zur Geltung bringt, bin ich nicht in der Lage, zu treffen. Daß dabei die portalen Aestchen die Eintrittspforten zu sein scheinen, wurde schon besprochen. Es kommt mir aber nicht wahrscheinlich vor, daß die Invasion etwa unter Passage der Wand jener Abschnitte der portalen Ramifikation stattfindet, welche als größere Stämmchen im Vereine mit Gallengang und Arterie in so typischer Weise die „interazinösen" Spatien charakterisieren. Gerade diese Abschnitte der portalen Ramifikation werden, wie schon erwähnt, beim Meerschweinchen durch eine ganz auffällige Wandbeschaffenheit: das Vorhandensein einer Elastica interna und externa charakterisiert. Verfolgt man nun die portale Ramifikation von diesen Abschnitten aus weiter, so gelangt man schließlich zu Aesten, denen die Elastica externa fehlt und deren Elastica interna bedeutend zarter wird; dann hört auch letztere auf und es gibt noch eine präkapillare Ramifikation frei von elastischen Wandelementen. Soweit nun eine Elastica interna nachweisbar ist, erscheint das ihr aufliegende Endothel in diesen frühen Stadien unverändert; ich möchte glauben, daß erst von den elastikalosen präkapillaren Abschnitten an die Strömungsverlangsamung die eigentliche Invasionsmöglichkeit schafft und daß die Endothelien dieser präkapillaren Abschnitte den Hauptangriffspunkt darstellen. Daß auch die Kapillaren der Azinusrandpartien in Mitleidenschaft gezogen werden, ist gewiß, aber es kann sich letzteres aus den früher besprochenen Gründen nicht tief ins Leberparenchym hinein geltend machen.

Vielmehr gewinnt man den Eindruck, daß die weitere Verbreitung der Bazillen nicht auf dem Wege der Blutströmung, sondern vielmehr auf dem der Verschleppung durch die Gewebsflüssigkeit oder vielleicht durch Transport mittels wandernder zelliger Elemente erfolgt u. zw. „stromaufwärts am Ufer" in dem Sinne, daß die Propagation im Glissonschen Bereiche von den portalen Endverzweigungen in der Richtung gegen den Leberhilus hin fortschreitet.

Ich möchte hier einschieben, daß bezüglich des vorhin vermerkten Hinweises auf übereinstimmende Lokalisationsverhältnisse bei der tuberkulösen Aussaat in der menschlichen Leber für Fälle erweislicher, arteriell hämatogener Invasion vielleicht daran zu denken wäre, daß bei dieser Lokalisation auch dem Vorhandensein der inneren Pfortaderwurzeln eine Rolle zufällt.

So kommt es, daß die Portalverzweigung auf ganz beträchtliche Strecken hin von einem Mantel epitheloider

Zellen umgeben wird, in welchen natürlich auch die sonstigen Gefäßverzweigungen und das Gallengangssystem eingeschlossen werden. Vielfach wachsen die Epitheloiden nun sekundär wieder durch die Portalwand in das Lumen ein, ebenso auch in die sublobulären Venen, wie im früheren ausgeführt wurde. Daneben scheint aber auch in der Richtung von den präkapillaren Portalendigungen her im portalen Lumen selbst ein rückläufiges Vordringen der epitheloiden Massen zu erfolgen.

Hat dieser Mantel eine gewisse Breite erreicht, so treten auch schon, vorwiegend von der Gefäßperipherie abstrahlend, die dunkelkernigen, spindeligen Elemente auf, welche im früheren als „entartete" Fibroblasten angesprochen wurden. Ungefähr zu gleicher Zeit, oft aber schon früher, machen sich dann die Verkäsungsnekrosen im epitheloiden Bereiche geltend. Der Erklärung der Nekrosenentstehung durch Gefäßlosigkeit dieses spezifischen Gewebes (im Virchowschen Sinne, einer Erklärung, welcher neuerdings beispielsweise Kockel und J. Miller wieder beipflichten) kann ich mich für die Befunde am vorliegenden Materiale nicht anschließen; denn überaus häufig sah ich den Epitheloidzellkomplex reichlich von neugebildeten Gefäßchen durchsetzt und nichtsdestoweniger Verkäsung auftreten. (Das Gleiche gilt dann auch für die Parenchymnekrosen der frühen Stadien. Auch bezüglich solcher sah ich, solange sie nicht zu umfängliche Dimensionen angenommen hatten, wiederholt, daß ein Teil der Kapillaren des verkäsenden Parenchymabschnittes noch reichlich scheinbar unveränderte rote Blutkörperchen führte.) Ich muß darum für die Verkäsungsbezirke des epitheloiden Bereiches — von den Parenchymnekrosen wird noch eingehender die Rede sein — eine toxische Ursache der Nekrose annehmen.

Die Parenchymnekrosen folgen zeitlich immer in einem gewissen Abstande auf diejenigen im epitheloiden Bereiche.[19]) Gar nicht selten läßt sich ein engerer Zusammen-

[19]) Es ergaben sich auch Fälle, in welchen die Nekrosen im epitheloiden Bereiche recht geringfügige waren, die an die Bereiche spezifischer Proliferation anschließenden kleinen Parenchymnekrosen aber zahlreich. Analoges sah ich auch in menschlichen Lebern und möchte diesbezüglich noch folgendes bemerken: Die mehrfach vertretene Ansicht, daß der Verkäsungstuberkel stets das Verkäsungstadium des epitheloiden Tuberkels darstelle, hat nicht ausnahmslose Geltung. Ich konnte mich einige Male, insbesondere auch an kindlichen Lebern davon überzeugen, daß die makroskopisch als kleinste Tuberkel erscheinenden Gebilde mikroskopisch Nekrosen kleiner Parenchymzellkomplexe entsprachen.

hang in dem Sinne konstatieren, daß die Verkäsung förmlich vom epitheloiden Bereiche auf den angrenzenden Parenchymschnitt übergreift. Im allgemeinen läßt sich aussagen, daß in den früheren Stadien Parenchymnekrosen überhaupt nur in unmittelbarer Nachbarschaft epitheloider Wucherung sich zeigt, entweder derart, daß ein azinusartiger Parenchymabschnitt rings umgeben von epitheloider Proliferation der Verkäsung anheim fällt, oder derart, daß ein verkäster Parenchymabschnitt gewissermaßen breitbasig dem epitheloiden Bereiche aufliegt. Ich habe dabei ganz entschieden den Eindruck gewonnen, daß eine kausale Beziehung zwischen Gefäßverschlüssen und Parenchymnekrosen für die Anfangsstadien nicht besteht und ein solcher sich erst zur Zeit der Bildung durch die Ausdehnung schon makroskopisch leicht erkennbarer Verkäsungsherde annehmen läßt („sekundäre Nekrosen").

Bezüglich der mikroskopischen Bilder der Nekrosen wäre als häufiger Befund ein eigentümliches Vorstadium anzuführen (meist an Einzelzellen, seltener an kleinen Leberzellkomplexen sichtbar), bei welchem sich der Kern mit den Kernfarbstoffen sehr intensiv, wie pyknotisch und das Protoplasma mit Eosin dunkelrot färbt. Einem Anfangsstadium der Nekrose (mit einer gewissen Persistenz) gehören auch die eigentümlichen Bilder an, für welche mir die Bezeichnung der „glasigen Degeneration" (Charcot und Gombault) eine sehr zutreffende zu sein scheint: Kern- und Zellform scharf sichtbar u. zw. der Kern und die Zellperipherie mit dem Protoplasmafarbstoff ziemlich intensiv gefärbt, der zentrale Protoplasmaabschnitt ungefärbt, die dabei etwas vergrößerten, wie aufgequollenen Zellen in kleinen Komplexen meist ohne dazwischen sichtbaren Kapillarräumen enge aneinander gerückt.

Die Ausdehnung der Gewebsmassen spezifischer Proliferation überschreitet im allgemeinen nicht gewisse Dimensionen. Dieses Innehalten auf einer gewissen Proliferationshöhe steht offenbar in Beziehung zur Anwesenheit und zu dem Verschwinden von Tuberkelbazillen, respektive ihrer Toxine.

Bezüglich des Bazillenverhaltens läßt sich folgendes aussagen:

Die Tuberkelbazillen finden sich, wenn vorhanden, am reichlichsten im spezifischen Granulationsgewebe; stets minder reichlich und überhaupt inkonstant in Verkäsungsbereichen, auch wenn diese im spezifischen Granulationsgewebe selbst liegen. Enthält letztere Riesenzellen, so führen dieselben sehr häufig Bazillen in der Ein- oder Mehrzahl, bisweilen auch in Form von Stäbchenfragmenten, resp. verkümmerten Exemplaren; öfters sind die Riesenzellen auch frei von Bazillen.

Im Granulationsgewebe liegen die Bazillen meist einzeln, häufig aber auch in kleinen bündelartigen Gruppen, ein Befund, welcher hier wohl auf eine Vermehrung an Ort und Stelle schließen läßt. Die Bazillen finden sich entweder frei zwischen den Zellen oder auch intrazellulär in Rundzellen eingeschlossen, besonders aber auch im Protoplasma von Epitheloidzellen. In letzteren Fällen ist öfters ein vakuolenartiger, heller Hof um die Stäbchen im Protoplasma zu sehen.

In der Nachbarschaft bazillenreichen Granulationsgewebes finden sich die Bazillen auch im Parenchymbereiche u. zw. in erster Linie im Lumen der intertrabekulären Kapillaren. Sie liegen hier entweder frei oder seltener in Leukozyten, häufiger in enger Beziehung zu Wandendothelien, entweder deren Oberfläche wie angeklebt, oder auch in deren Protoplasma. Einen eigentümlichen, wenn auch nur an vereinzelten Stellen erhobenen Befund ergab das Auftreten von Tuberkelbazillen im Protoplasma von Leberzellen (der „Azinusperipherie", in der Nähe von bazillenreichem Granulationsgewebe); es ist schwer, zu sagen, wie sie den Weg dorthin gefunden haben, vielleicht spielen dabei die bazillären Wachstumsvorgänge eine Rolle (?).[20])

Wie gesagt, ist der Befund von Bazillen in Nekrosebereichen (sowohl des Parenchyms als auch des proliferativen Zwischengewebes) ein wechselnder. Die vergleichsweise Seltenheit ihres Vorkommens in nicht nekrotischem Parenchym, resp. der Umstand, daß sie hier nur in der Nachbarschaft des spezifischen Granulationsgewebes zu sehen sind, gestattet vielleicht die folgende Ueberlegung: Ihr Verschwinden aus dem gesunden Leberparenchym kann zweierlei Ursachen haben: Entweder gehen sie daselbst rasch zugrunde, also etwa im Sinne einer antibakteriellen Organspezifität (eine Möglichkeit, welche in hypothetischer Form von Kockel angedeutet wurde), oder sie werden vom strömenden Blute rasch abgeschwemmt. Auch letztere Eventualität hat Kockel schon in Erwägung gezogen, sich aber gegen dieselbe ausgesprochen wegen der geringen Beteiligung anderer Organe (außer der Milz) am tuberkulösen Prozesse. Die mir vorliegenden Befunde stehen scheinbar im Widerspruche mit denjenigen Kockels: es fand sich bei den Meerschweinchen überaus häufig das Bild der Lungentuberkulose. Der Gegensatz der beiden Befunde scheint mir etwas nicht Unwesentliches zu sein; er läßt sich doch kaum anders erklären als in dem Sinne, daß die Lungentuberkulose sich erst nach dem 18. Tage (jenseits der zeitlichen Beobachtungsgrenze der Kockelschen Versuche) manifestiert, also erst nach dem Verstreichen einer gewissen „Latenzperiode" für die Lunge.

---

[20]) **Vielleicht wäre auch daran zu denken, daß die Bazillen ursprünglich in Leukozyten eingeschlossen, in das Leberzellprotoplasma eingedrungen seien. Bezüglich phagozytärer Befähigung der Leberzellen sei auf die Veröffentlichung von Rößle »Ueber Phagozyten von Blutkörperchen durch Parenchymzellen« (Zieglers Beiträge etc., Bd. 41, S. 181) hingewiesen.**

Es würde also demnach nichts gegen einen Erklärungsmodus im Sinne der Abschwemmung einzuwenden sein. Es frägt sich nur, ob nicht daneben auch noch die ersterwähnte Eventualität, das rasche Zugrundegehen im Leberparenchymbereiche, Geltung hat. Mit Rücksicht hierauf wäre auf eine weitere Divergenz meiner Befunde mit einem Teile derjenigen Kockels zu verweisen: Er findet vom neunten Tage an die Eruption von Tuberkeln allenthalben in den Parenchymkapillaren; ich finde sie an dieser Stelle fast überhaupt nicht. Zur Erklärung dieser Divergenz müßte vielleicht bezüglich der Parenchymtuberkel ein Rückbildungsvorgang im Verlaufe des Prozesses angenommen werden. Tatsächlich findet Kockel selbst in der zweiten Hälfte seiner Versuchsreihe (bei zwei Tieren) die Knötchen nur mehr spärlich oder überhaupt nicht mehr.[21]) Ein solches Verschwinden müßte dann wohl identifiziert werden mit einem Verschwinden der Tuberkelbazillen (resp. ihrer Toxine) selbst und zur Erklärung eines solchen Vorganges, des Verschwindens der Knötchen samt den in ihnen enthaltenen Bazillen, könnte die Abschwemmungsmöglichkeit kaum mehr in Betracht kommen; auch hierin ließe sich eventuell eine Stütze der Hypothese bezüglich der antibakteriellen Leberparenchymeinwirkung sehen (?).

Was den wechselnden Befund der Bazillenanwesenheit in Nekrosebereichen anbelangt, möchte ich auch diesen mit dem Abtransporte durch die Zirkulation in Beziehung bringen: Bei rasch stockender Zirkulation in solchen Bereichen wird den Bazillen vermutlich die Möglichkeit gegeben sein, liegen zu bleiben, vielleicht auch gelegentlich sogar die Möglichkeit, sich zu vermehren. (Bei der Häufigkeit des Befundes von Leukozyteneinwanderung in Nekroseherde wäre für manche Fälle auch daran zu denken, daß die im betreffenden Herde liegenden Bazillen erst sekundär von eingewanderten Rundzellen eingebracht werden und nach dem Zugrundegehen ihrer Träger liegen geblieben wären.)

Es wurde im früheren als Infektionsgang für die Leber mit Wahrscheinlichkeit angenommen, daß es sich um eine lympho- oder hämatogene Invasion vom Bereiche des Pfortaderwurzelgebietes her handle, also z. B. etwa ausgehend von chronisch tuberkulösen Mesenteriallymphdrüsen. Dem lymphogenen Modus kommt dabei sicher nur geringe Wahrscheinlichkeit zu; wenigstens habe ich nichts nach Art einer perivaskulären Lymphangitis (wie solche beispielsweise gelegentlich bei der Tuberkulose des Omentum majus zu sehen ist) zu bemerken Gelegenheit gehabt. Es ergibt

[21]) Bei meinen Untersuchungsobjekten glaube ich tatsächlich ganz vereinzelte Parenchymtuberkel bei den am schnellsten verendeten Tieren (20 T.) gesehen zu haben. (Einzelbefunde dieser Art aus späterer Zeit werden sich ungezwungen als Infektionsnachschübe deuten lassen.) Immerhin muß ich meinen im früheren begründeten Zweifel, ob nicht die Konstatierung intraazinöser Tuberkel in der weit überwiegenden Mehrzahl auf histologischer Täuschung beruhen, auch Kockels Befunden gegenüber betonen, wenn auch seine Versuchsanordnung eine wesentlich andere war, als bei meinen Objekten.

sich demnach die Vorstellung, daß die Bazillen im Pfortaderblute schwimmend (teils frei, teils in weißen Blutzellen eingeschlossen) in den Leberbereich gelangen; auf dem Wege dorthin haben sie, der raschen Strömung entsprechend, sicherlich nicht die Möglichkeit gehabt, die Blutbahn zu verlassen. Dazu findet sich erst nach der Zerspaltung der Pfortaderäste in ihre besprochenen letzten Aestchen und schließlich auch im Kapillarbereiche Gelegenheit; nicht etwa im Sinne von verstopfenden Embolien — dazu wäre die Bazillenzahl im Einzellumen zu gering; ich habe auch niemals etwas in diesem Sinne Deutbares gesehen (im Gegensatze zu den Bildern der Kockelschen Versuchsanordnung: Einbringung von Kulturaufschwemmungen in Mesenterialvenen). Ich konnte mir keine andere Vorstellung bezüglich der Einwanderung bilden, als die angeführte: es setzt die Strömungsverlangsamung das Gefäßendothel in die Lage, seine „phagozytäre" Fähigkeit zu betätigen.

Daß eine Anwesenheit von Toxinen, welche in gleicher Weise wie die Bazillen selbst auf das Gewebe einwirken, zu einer Zeit angenommen werden muß, in welcher Tuberkelbazillen nicht mehr vorhanden sind, scheinen mir als Erklärung die Bilder spezifischer Proliferationsbereiche zu erheischen, welche bei Fällen mit nicht mehr nachweisbaren Tuberkelbazillen noch lebhafte Wachstumsvorgänge epitheloider Zellen, insbesondere durch das Vorhandensein von Mitosen, erkennen lassen. Das Gleiche gilt auch für die Stadien der reichlichen Proliferation der „entarteten" Fibroblasten.

Das Vorkommnis von Riesenzellen ist ein sehr wechselndes. Ich bin nicht in der Lage, über ihre Entstehung, ihre Beziehung zu den Tuberkelbazillen und ihr Verschwinden den ausgedehnten Untersuchungen, welche diesbezüglich vorliegen, wesentlich Neues hinzuzufügen. Ich möchte nur auf eine Form von Riesenzellen, welche ich an meinem Materiale des öfteren zu studieren Gelegenheit hatte, mit einigen Worten eingehen; nämlich Riesenzellformen, welche sich bei genauerer Betrachtung durch Stellung, Form und Färbung ihrer Kerne meist recht gut von den übrigen Riesenzellen unterscheiden lassen. Dieselben führen im Gegensatze zu den anderen, wie schon erwähnt, niemals Bazillen und es läßt sich durch das Studium der Uebergangsbilder leicht feststellen, daß diese „Pseudoriesenzellen" tatsächlich deformierten Gallengangssprossen (entweder von dem im früheren erwähnten unreifen, synzitiumartigen Typus oder auch solchen aus schon lumenführendem Stadium, aber mit einem zusammengesinterten Epithel) entsprechen. Man sieht sie besonders auch im Spätstadium inmitten fibrösen Gewebes.

Das Auftreten der entarteten Fibroblasten und das der zarten, interzellulären Fasern mit Bindegewebsreaktion geht eine Zeitlang Hand in Hand. Dann verschwinden die Fibroblasten, während der Faserreichtum stetig zunimmt und es erscheint naheliegend, anzunehmen, daß auch die „entarteten" Fibroblasten allmählich zu Bindegewebszellen werden. Es ist damit der Uebergang vom Anfangs- zum chronischen Stadium gegeben.

Es läßt sich im großen und ganzen sagen, daß der Uebergang zum chronischen Stadium identisch ist mit dem Verschwinden der Tuberkelbazillen, respektive ihrer Toxine. Es ist natürlich immer die Möglichkeit gegeben, in einzelnen Fällen auch in späten Stadien noch Bazillen nachweisen zu können, es wird aber ein solcher Befund wohl meist als Invasionsnachschub aufzufassen sein und hiemit übereinstimmend finden sich ja auch des öfteren Bilder, in welchen die Veränderungen chronischer Art scharf neben rezenter Epitheloidproliferation zu sehen sind.

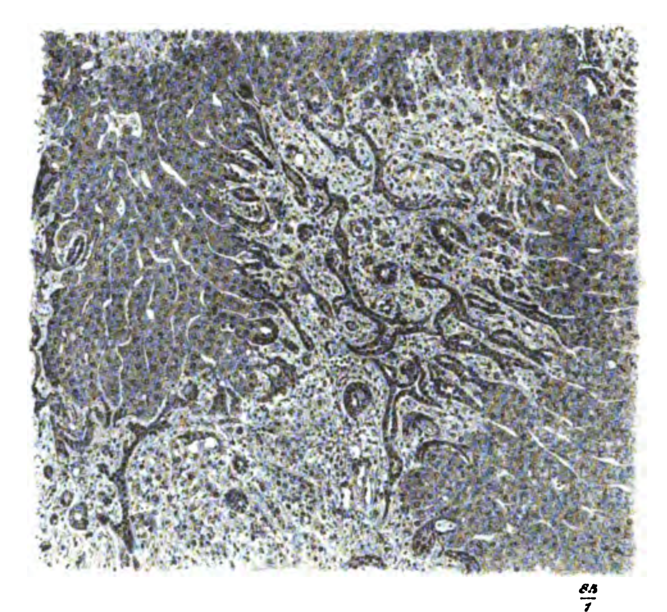


Fig. 19.

Das chronische Stadium ist dasjenige, welches dem mikroskopischen Leberbilde den typisch zirrhotischen Charakter verleiht, indem dabei das Verschwinden der Epitheloidzellen und der großkernigen jungen Bindegewebszellen, im (gänzlich umgeformten und erweiterten) Glissonschen Bereiche ein mehr und mehr kernarmes, faseriges Zwischengewebe in breiten Zügen hervortreten läßt (siehe Fig. 19).

Es ist aber dabei zu betonen, daß das makroskopische Bild der Meerschweinchenleber mit grobgranulärem Charakter mit diesem histologischen Befunde nicht in jedem Falle identisch sein muß. Vielmehr kann sich die grobe Granulierung

schon in einem früheren Stadium zeigen und es entsprechen dabei die Granula zwar neu- und umgebauten Parenchymabschnitten, die Einziehungen zwischen denselben aber häufig nicht schon einem rein fibrösen Gewebe, sondern auch entweder noch zellreichen Glissonschen Bereichen oder bisweilen auch nur schmalen, teils unveränderten, ursprünglichen (nicht hypertrophierten), teils zugrunde gehenden Parenchymabschnitten.

Nekrotisierende Parenchymabschnitte finden sich im chronischen Stadium in deutlich abnehmender Häufigkeit, in manchen Fällen schließlich nur mehr in verschwindenden Resten.[22])

Die Bezeichnung „Parenchymabschnitte" ist dabei jedoch mehr im makroskopischen Sinne verwendet, denn solche ursprünglich umfangreiche Abschnitte „sekundärer" Nekrose entsprechen mikroskopisch niemals vereinzelten Leberzellkomplexen, sondern immer einer Gruppe von solchen samt zugehörigen Glissonschen Bereichen, Gallengängen, Venen und Arterien inbegriffen. Speziell bezüglich der letzteren sei nachträglich noch bemerkt, daß in solchen „sekundären" Nekrosen immer auch größere nekrotische, arterielle Stämmchen, kollabiert oder auch häufig im thrombosierten Zustande, zu sehen sind.

Bei dem Verschwinden nekrotischer Distrikte spielen einerseits Resorptions-, anderseits wohl insbesondere Substitutionsvorgänge die wesentliche Rolle.

Die Resorptionsvorgänge kommen histologisch eigentlich nur durch das allmähliche Verschwinden der Verkäsungsherde zum Ausdrucke. Eine wesentliche Rolle scheint dabei den Phagozyten nicht zuzufallen, wenigstens ist eine Anhäufung von Rundzellen an oder in nekrotischen Bereichen nicht die Regel, fehlt vielfach vollständig. Auch Verfettungsvorgänge sind (an Osmiumpräparaten) nur gelegentlich und in geringer Ausdehnung zu sehen. Von einer größeren Bedeutung scheinen die recht häufig in den großen Verkäsungsherden auftretenden eigentümlichen Verflüssigungsvorgänge zu sein, wobei der ganze Verkäsungsherd schließlich zu einer fast zystischen Formation werden kann.[23]) Ueber die Natur des gewebslösenden Chemismus bei diesen Verflüssigungen wäre ich nicht in der Lage, anderes als Vermutungen zu äußern, es ist mir auch nicht möglich zu sagen, ob diesem gewiß sehr häufigen

[22]) **Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß ich unter allen Fällen nur ein einzigesmal in der Lage war, Verkalkung in einem Verkäsungsherd zu sehen.**

[23]) **C. Janson (»Ueber Lebensveränderungen nach Unterbindung der Arteria hepatica«) konstatiert in einem Falle (nach einem Monat) Uebereinstimmendes: »Zysten« mit fibröser Wand, an deren Innenfläche gelbgrüne Klumpen saßen, gallig imbibierte Reste nekrotischen Gewebes; diese »Zysten« enthielten eine fast wasserklare Flüssigkeit.**

Vorgange Allgemeingültigkeit im Sinne der Ausschließlichkeit zukommt. Sehr oft sind (schon makroskopisch kenntlich) die großen Verkäsungsherde gallig imbibiert; vermutlich dann, wenn die Verkäsung die Wand größerer Gallengänge in Mitleidenschaft zieht. Es wäre daran zu denken, daß durch solche Vorgänge auch entzündliche Veränderungen der großen Gallengänge verursacht oder begünstigt werden könnten und vielleicht ließe sich hiemit der durchaus nicht seltene histologische Befund der Cholangitis mit Beteiligung der größeren Aestchen in Beziehung bringen.

Die Substitution des Nekrotischen oder vielleicht auch nur die Erfüllung des Raumes, welcher durch die Resorptionsvorgänge im Nekrotischen gewissermaßen frei wird, fällt dem Bindegewebe samt der darin enthaltenen, mehr und mehr zunehmenden, schließlich außerordentlich dichten Gallengangssprossung zu.

In früheren Stadien ist das Bild einzeln oder unter lockerer Verästelung mit dem Bindegewebe in die Nekrosenrandpartien eindringender, kleiner Gallengänge ein überaus häufiges. In den späten Stadien finden sich vielfach an Stelle der nekrotischen Herde Gallengangssprossungskomplexe (in Form kompakter Massen dichtgelagerter Aestchen) von geringerer oder größerer Ausdehnung, innerhalb welcher die einzelnen Aestchen untereinander einheitliche Form und Größe aufweisen. Das Lumen dieser Kanälchen ist dabei meist enge, seltener mehr weniger gleichmäßig dilatiert.

Insbesondere auch die letztere Form scheint mit demjenigen identisch zu sein, was schon vielfach als Gallengangsadenombildung beschrieben und diskutiert wurde. Ich muß die Adenomnatur solcher Neubildungen entschieden bestreiten, weil ich dieselbe nur als ein Zwischenstadium des Parenchymneubildungsprozesses auffassen kann — in dem Sinne, daß alle diese neu gesproßten Gallenkanälchen schließlich zu Leberzellbalken metamorphosieren können. Allerdings ist die Schnelligkeit, mit welcher sich die Metamorphose vollzieht, eine ungleichmäßige, so daß die Gallengangskomplexe als solche eventuell lange Zeit zu bestehen vermögen. Ja, es erscheint auch, wie noch zur Sprache kommen wird, nicht ausgeschlossen, daß bei manchen Individuen die Fähigkeit zur Metamorphosierung eine ungewöhnlich verringerte sein kann (etwa als Ausdruck eines gewissen Marasmus) oder es mögen auch nur lokale Umstände umschriebener Parenchymabschnitte, z. B. etwa infolge ungünstiger Vaskularisationsverhältnisse, gelegentlich die Verzögerung der Ausdifferenzierung verursachen.

Bei diesem substituierenden Einwachsen gewinnt man im großen und ganzen den Eindruck, daß die Gallengangssprossung gewissermaßen des zirrhotischen Bindegewebes

als Wachstumsbahn bedarf und daß anfänglich vielfach zunächst das Bindegewebe die Nekroseherde ersetzt, das dann später erst von der Gallengangsproliferation förmlich verdeckt wird. Es liegen aber zwischen den einzelnen Aestchen der erwähnten kompakten Komplexe, wenn es dann zu deren Bildung gekommen ist, immer noch Bindegewebsfasern, wenn auch in spärlicher Menge. In früheren Stadien aber ist das faserige Gewebe zwischen den Gallengängen stets ein reichliches, oft auch noch ein kernreiches (siehe

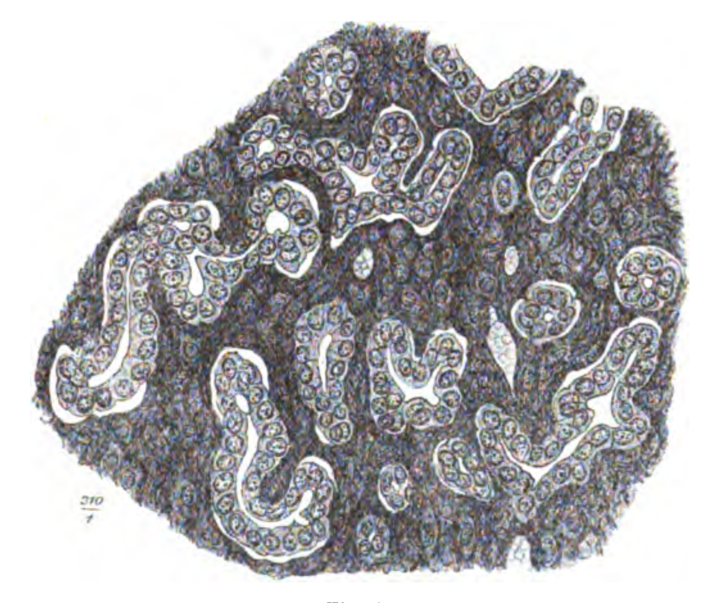


Fig. 20.

Fig. 20, Bindegewebsfärbung). Der Vorgang ließe sich etwa in dem Sinne formulieren, daß sich die Gallengangssprossen auf Kosten des von ihnen durchwucherten Stromas vermehren.

Der nämliche Entwicklungsmodus hat, meiner Ansicht nach, auch für die übereinstimmenden Formationen („Gallengangsadenome") der menschlichen Leber in allen Details Geltung; ich bin darum auch für die menschliche Leber nicht in der Lage, die Berechtigung der Annahme von Gallengangsadenomen anzuerkennen.

Es ist aber nach dem früher Ausgeführten klar, daß nicht etwa alles, was in den Spätstadien als Gallengangskomplex erscheint, mit früheren Nekrosenbereichen korrespondiert; vielmehr dürften wir im überwiegenden Teile derselben die Stätten der Ausheilung des lokalisierten spezi-

fischen Prozesses sehen, so daß also der Ablauf: epitheloide Eruption, spezifische Proliferation, fibröse Umwandlung, Durchwachsung und Substitution durch Gallengangskomplex — als der reguläre hingestellt werden kann.

Die typische Ausbildung der Gallengangskomplexe hat im großen und ganzen das völlige Schwinden spezifischer Elemente (Epitheloidzellen, „entartete" Fibroblasten, Riesenzellen-, Rundzelleninfiltration, Nekrose) zur Voraussetzung. Schon im fibrösen Stadium ist bei entsprechendem Alter des Prozesses schließlich nur mehr die Riesenzelle als Vertreter dieser Elemente zu sehen, die Nekrosen können hier schon völlig fehlen. Die lange Persistenz der meist in der Einzahl, nur gelegentlich gruppiert sichtbaren Riesenzellen weist auf deren eigentümliche (schon mehrfach von seiten verschiedener Autoren diskutierte) Widerstandsfähigkeit hin. Ihre Gegenwart im fibrösen Gewebe verleiht der betreffenden Stelle das Aussehen desjenigen, was als „fibröser Tuberkel" beschrieben wird (eine Bezeichnung, über deren Berechtigung sich vielleicht diskutieren ließe).

In der Ausbildung großer Gallengangskomplexe kommt, wie schon kurz erwähnt, eine Verlangsamung der epithelialen Reifungsvorgänge zum Ausdrucke, in dem Sinne, daß an diesen Komplexen die Tendenz zur Proliferation über diejenige zur Metamorphosierung überwiegt. Aber auch diese Sprossungstendenz scheint eine im Vergleiche zu den Bildern der Frühstadien beträchtlich verlangsamte zu sein, denn es ist mir nicht gelungen, in solchen Komplexen Mitosen nachzuweisen. Es machen so die Lebern dieses Typus den Eindruck des mehr Stationären und ich hatte, als ich im früheren von einem Stadium sprach, in welchem die Umstrukturierung der Gewebe nach der chronisch entzündlichen Phase zu einer Art Abschluß gelangt, nebst dem Verschwinden der Radiärstrukturen im Parenchym hauptsächlich auch diese Bilder relativen Stillstandes im Auge.

Das vorangehende Stadium mit seinem neu- und umgebauten Parenchym und seinen breiten fibrösen Zwischengewebsräumen, läßt sich durchaus mit den Erscheinungsformen menschlicher Leberzirrhosen in Parallele setzen. Für das Endstadium der Meerschweinchenleber fehlt ein vollständig übereinstimmendes Analogon der menschlichen Pathologie; wenigstens ist mir kein Fall menschlicher Leberveränderung bekannt, in welchem in ungefähr regulären Abständen in das Leberparenchym eingeschaltete, entsprechend zahlreiche und umfängliche „Gallengangsadenome" mit scheinbarem Fehlen des vermehrten Glissonschen Gewebes zu sehen gewesen wären. Daß die menschliche Leber

in umschriebener Weise zur Bildung solcher Formationen auf übereinstimmendem Wege gelangen kann, wurde schon erwähnt. Nur das ausgedehnte Vorkommen solcher Konfigurationen und eben ein solches Bild als Zirrhosenendstadium scheint es für den Menschen nicht zu geben. Es wäre als Erklärung denkbar, daß der Mensch ein solches Stadium infolge des Leberfunktionsausfalles und der übrigen zirrhotischen Schädigungen nicht erleben kann. Wahrscheinlicher aber dünkt es mich, daß hier Gattungsspezifitäten eine Rolle spielen, welche der Meerschweinchenleber einen besonderen Grad und eine besondere Form regenerativer Wachstumsbetätigung verleihen.

Es ließe sich für einen großen Teil der menschlichen Leberzirrhosen zeigen, daß dieselben tatsächlich ein Stadium des Abschlusses der geweblichen Veränderung nicht erreicht haben, daß sie sich also bis zum Exitus dauernd im Zustande einer chronischen Erkrankungsform mit ununterbrochener Umstrukturierung befunden haben. Im großen und ganzen erreichen sie dabei immer nur wieder das geläufige Bild der menschlichen Zirrhosen. Die Meerschweinchenleber hingegen kann in diesem Sinne zu einer nächst höheren Phase gelangen, wenn ich dieselbe auch nicht als eine endgültig abschließende ansehen kann.

Gerade diejenige Form der menschlichen Leberzirrhose, welche, wie ich glaube, als die häufigste bezeichnet werden darf, die typisch granuläre (Laennecsche) Zirrhose, eignet sich in ihren Spätformen nicht zum Vergleiche mit den uns vorliegenden Bildern. Die charakteristische, ringförmige Anordnung der Bindegewebsfaserung um die rundlichen Parenchymabschnitte der Laennecschen Zirrhose kommt bei unseren Meerschweinchenlebern nicht vor. Auch in dieser Differenz möchte ich unbedingt nur eine Gattungsspezifität und keineswegs die Folge der Verschiedenheit ätiologischer Momente sehen. Es erscheint mir geradezu unwahrscheinlich, daß irgend eine Noxe in der Meerschweinchenleber ein der menschlichen Zirrhose vom eben erwähnten mikroskopischen Typus vollkommen vergleichbares Bild hervorrufen könnte. Hingegen gibt es eine große Zahl menschlicher Zirrhosenformen beim Erwachsenen, wie insbesondere auch beim Kinde (auf syphilitischer und auf nicht syphilitischer Basis), deren Bilder sich mit den mir vorliegenden vom Meerschweinchen — von gewissen morphologischen, durch die Spezies gegebenen physiologischen Unterschieden abgesehen — geradezu decken können.

Wenn ich nun, nochmals auf die Einteilung in die drei Stadien zurückgreifend, die bezüglichen Gewebsver-

änderungen resümiere, so wäre im großen und ganzen das erste Stadium charakterisiert durch die spezifische Gewebs-

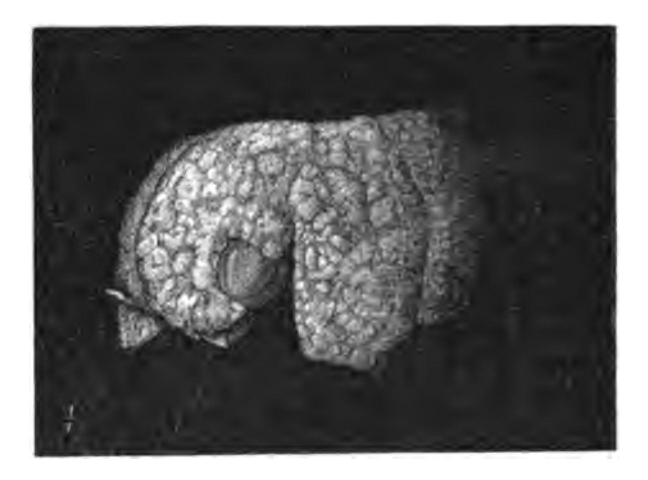


Fig. 21 Höckerige Cirrhose.



Fig. 22 (Partiell) glatte Cirrhose.

neubildung im Glissonschen Bereiche, das zweite durch die Ausbildung des fibrösen Gewebes in letzterem und das vorwiegend „appositionelle" Parenchymwachstum, während die mit dem Bindegewebswachstum Hand in Hand gehende

Gallengangsproliferation nur einen verhältnismäßig geringeren Teil selbständiger, insulär dem Zwischengewebe eingelagerter Parenchymneubildung beisteuert. Das durch das vollständige Schwinden der spezifischen Elemente, also, wie wir wohl sagen dürfen, durch das Ausheilen des tuberkulösen Prozesses gekennzeichnete Endstadium[24]) zeigt die ausgedehnten, das fibröse Gewebe zerteilenden und nur scheinbar substituierenden Gallengangswucherungen, deren Endigungen durch „Ausdifferenzierung" selbständige Parenchym-

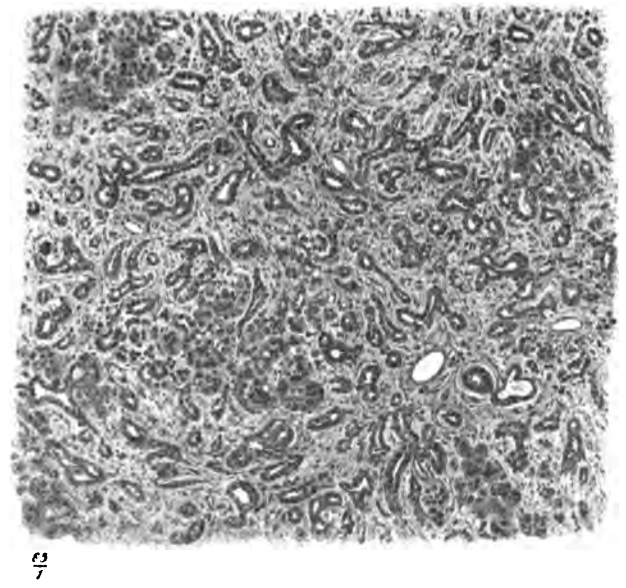


Fig. 23.

komplexe im vormaligen interazinösen Bereiche liefern — ein metamorphotischer Vorgang, welcher auch beim menschlichen zirrhotischen Leberumbau in sehr ausgedehnter Weise Geltung hat.

Es gibt aber noch eine andere (schon makroskopisch wohl charakterisierte) Form des Endstadiums, der zirrhotischen Meerschweinchenleber, welche sich entweder in einem zusammenhängenden großen Abschnitt des Leberbereiches oder auch in mehreren Partien der Leber geltend

[24]) Das vollständige Verschwinden tuberkulöser Residuen scheint nur eine Frage der (auch durch die relative Resistenz bedingten) Lebensdauer zu sein: die Tiere, welche diese Phase erleben, zeigen in ihren Lebern auch nicht die Spur solcher Residuen.

machen kann und sich schon makroskopisch durch die glatte Beschaffenheit der Oberfläche daselbst (siehe Fig. 22) und eigentümlich blaßgraue Färbung der letzteren manchmal auch durch geringeres Volumen der betroffenen Leberabschnitte kundgibt.

Ich hatte in einer ganzen Reihe von Fällen Gelegenheit, dieses Bild zu studieren. Es besteht dabei das Parenchym solcher Abschnitte, welche fast die ganze Leber umfassen können, aus locker oder etwas dichter gelagerten, kleinen, ungefähr gleich dimensionierten Gallengängen in ungeheurer Menge, welche sich, durch ein meist kernarmes Bindegewebe voneinander getrennt, scharf konturiert, mit gut ausgeprägtem Lumen präsentieren. Ihr Epithel ist ein etwa kubisches, recht reguläres. Von größeren Gallengängen ist nur hie und da etwas zu sehen, u. zw. meist schon ohne wesentliche Proliferationsmerkmale ihres Epithels. Es gibt nun Leberpartien dieses Typus, in welchen es überhaupt nur hie und da gelingt, endständige Metamorphosierung zu Leberzellen nachzuweisen; andere wieder zeigen solche (insbesondere in der Nachbarschaft von Portalgefäßen), etwas reichlicher (siehe Fig. 23) und wieder andere zeigen gewissermaßen als Uebergang zu dem im früheren besprochenen Typus des Endstadiums, ein ziemlich reguläres Alternieren kleiner Distrikte von jungem Leberparenchym und größerer Distrikte ausschließlich aus kleinen Gallengängen der geschilderten Art bestehend, im gesamten Leberbereich. Es ist bei den allerdings selteneren Bildern der ersterwähnten rein tubulären, fast parenchymlosen Beschaffenheit, welche Form allerdings, wie gesagt, oft nur große Leberabschuitte und nicht die gesamte Leber betrifft, immerhin erstaunlich, daß die Tiere mit solchem Parenchymausfall verhältnismäßig lange am Leben bleiben können.[25]) Zur Erläuterung des Zustandekommens solcher Bilder wäre etwa die folgende Vorstellung geeignet:

Während im allgemeinen der zirrhotische Prozeß geradezu charakterisiert wird durch die Ungleichzeitigkeit der Erkrankung und des Ablaufes in den verschiedenen Abschnitten ein und derselben Leber in abwechslungsreicher Durcheinandermengung, macht es hier den Eindruck, als wäre fast die ganze Leber oder große Abschnitte derselben gleichzeitig erkrankt und die Veränderungen in dieser ganzen Erstreckung synchron abgelaufen, das in Rede stehende Bild

---

[25]) Es läge aus morphologischen Gründen sehr nahe, ein übereinstimmendes Bild für die menschliche Leber als Vorstadium der Gallengangskarzinome zu supponieren. Ich muß mich im Rahmen des vorliegenden mit diesem Hinweis begnügen.

also eine im ganzen Bereiche gleichmäßig ausgebildete Etappe des im früheren geschilderten Ablaufes. Doch möchte ich eine solche Erklärung nur als illustrative Fiktion gelten lassen. Tatsächlich glaube ich, daß ursächliche Momente allgemeiner Art: Marasmus oder Unterernährung aus Läsion des Gefäßapparates, in solchen Lebern (oder Leberabschnitten) es verhindern, daß die Gallengangsepithelien die sonst zu gewärtigende Metamorphose oder diese in dem sonst zu gewärtigenden Ausmaße erreichen. Bezüglich solcher lokal begründeter Ernährungsstörungen sei auf einzelne derartige Fälle hingewiesen, bei welchen eine ausnahmslose, teils partielle, teils totale Lumenverlegung durch Bindegewebe an allen größeren Portalästen des betreffenden, der Schnittdimension entsprechenden Leberabschnittes zu konstatieren war. Auch das gänzliche Fehlen von Parenchymresten älteren Bestandes in solchen Lebern oder Leberabschnitten) ließe sich wohl mit diesen ausgedehnten Vorgängen am Gefäßapparate gut in Einklang bringen.

Ich kann es mir nicht versagen, wenn auch mit aller Reserve, einem vermutungsweisen Hinweis auf die mögliche Verwandtschaft (im anatomischen Sinne) solcher Formen des zirrhotischen Prozesses beim Meerschweinchen — welche aber weder Leberikterus, noch auch eine erkennbare Regelmäßigkeit in bezug auf Anwesenheit oder Fehlen des Aszites zeigen — mit der menschlichen „biliären" Zirrhose Raum zu geben. Ich meine damit die menschliche biliäre Zirrhose im streng anatomisch-histologischen Sinne, die glatten Lebern, welche mikroskopisch geradezu das Gegenteil der granulären Zirrhosen darstellen, charakterisiert durch das vollständige Schwinden eines azinusähnlichen Aufbaues infolge des Umstandes, daß sich bei diesen Zirrhosen das Leberparenchym aus mosaiksteinchenartig nebeneinander gelagerten kleinsten, einige wenige Leberzellen enthaltenden Verbänden zusammensetzt, welche Verbände durch eine spärliche Zwischengewebsfaserung voneinander getrennt sind. Ich stelle mir dabei hypothetisch vor, daß jeder einzelne solcher kleine Verband vielleicht einem metamorphosierten Gallensproß entsprechen könnte. Es finden sich in solchen menschlichen Leberzirrhosen immer auch Partien mit außerordentlich reichlicher Gallensprossung, welche dann im Sinne einer solchen Hypothese als noch nicht zur Metamorphosierung herangezogene anzusprechen wären.

Es war davon die Rede gewesen, daß die Verkäsungsbereiche gegen das Ende des chronisch-entzündlichen Stadiums verschwinden und vom fibrösen Gewebe und im weiteren von der nachrückenden Gallengangsproliferation ersetzt werden. Es ließe sich nun etwa vermuten, daß dieser Ersatz des Nekrotischen durch die beiden Gewebselemente

das Maßgebende für das Zustandekommen des Zirrhosencharakters der Veränderung abgäbe. Dem ist aber nicht so, vielmehr kann das Zirrhosenbild vielfach schon wohl ausgeprägt sein, bevor noch die Resorption und Substitution des Nekrotischen einen erkennbaren Grad erreicht hat. Das Formgebende bleibt die fibröse Umwandlung des spezifisch veränderten Bereiches der Portalverzweigung. Es scheint mir nicht unwesentlich, dies noch einmal betont zu haben, denn es könnte sich leicht die irrtümliche Vorstellung ergeben, daß der Prozeß etwa in dem von Ackermann für die menschliche Zirrhose ausgesprochenen Sinne abläuft (also in dem Sinne primärer Parenchymnekrosen und sekundärer, die Nekrosenausheilung bewirkender Zwischengewebsproliferation).

Ich möchte glauben, daß die Ackermannsche Hypothese auch bei der menschlichen Zirrhose für einen beträchtlichen Teil der Typen nicht haltbar ist. Auch für diese scheint mir der Angriffspunkt im Glissonschen Bereiche zu liegen und auch für sie scheint sich mir die Parenchymneubildung der Anfangsstadien „azinusperipher" (in „appositionellem" Wachstume der im früheren besprochenen Art) und auch (siehe den nächstfolgenden Absatz) „interazinös" kundzugeben.

Ich möchte hier nur kurz folgendes erwähnen. Die proliferativen Veränderungen der Glissonschen Bereiche, welche die hier einwirkende Noxe durch entzündliche Infiltration und geringere oder stärkere Proliferation des Stromas und der kleinen Gallengänge in diesem Bereiche manifestieren, finden sich ungemein häufig bei den verschiedenartigsten Erkrankungsformen der menschlichen Pathologie, ohne daß wir zunächst Veranlassung finden würden, dieselben als Zirrhosen zu bezeichnen; und doch bedarf es nur einer intensiveren Ausprägung dieser Veränderungen, um uns, ich möchte fast sagen unwillkürlich, diese Bezeichnung abzunötigen. Es handelt sich hier also sicherlich nur um graduelle Unterschiede, offenbar entsprechend der kurz oder lange dauernden, resp. schwachen oder intensiveren Einwirkung der betreffenden Noxe, resp. darum, ob und in welchem Stadium der Prozeß zum Stillstande gekommen ist. Die nachweislichen Parenchymschädigungen können dabei minimale sein oder auch scheinbar ganz fehlen. Ich muß nach den mir bekannten Bildern der menschlichen Pathologie auch solche anscheinend geringfügige Veränderungen für die Zirrhose reklamieren und ebenso auch das Ergebnis der eingangs erwähnten Tierversuche mit übereinstimmenden Befunden, deren Verwertbarkeit in der Zirrhosenfrage von mancher Seite angezweifelt wurde, gleichsinnig deuten. Gerade bei solchen scheinbar geringfügigen Veränderungen der menschlichen Leber gelingt es gar nicht so selten, im Glissonschen Bereiche hie und da auftretende Metamorphosierung an den Enden gesproßter Gallengänge, mit Bildung kleiner, selbständiger Leberzellverbände, also die ersten Formen echten Parenchymneubaues, zu konstatieren.

Eine andere Frage wäre es, ob nicht die durch die Nekrose gesetzten, großen Parenchymdefekte im Sinne der Kompensation eine erhöhte Wachtumsenergie, resp. eine Steigerung der in Gang befindlichen Leberzellneubildung (sowohl innerhalb der Verbände länger bestehenden Parenchyms, wie auch an den jungen, metamorphotisch entstehenden oder eben entstandenen Leberzellen) hervorruft. Ohne mir diesbezüglich ein abschließendes Urteil zu gestatten, erscheint es mir nicht unwahrscheinlich, daß hiebei der Kompensations- und Aequivalenttheorie auch für die Vorgänge des im Vorliegenden behandelten zirrhotischen Prozesses bis zu einem gewissen Grade Geltung zukommt.

Eine Reihe von scheinbar nicht uninteressanten Einzelbeobachtungen konnte ich im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht zur Sprache bringen, wie die Verhältnisse der Stauung, der Fettinfiltration und der Pigmentation, des Blutbildes usw. Auch bei diesen Details hätten sich manche nicht unwesentliche Analogien mit den Bildern der menschlichen Zirrhose ergeben, und es werden dieselben vielleicht in einer späteren Mitteilung, welche hauptsächlich die menschliche Zirrhose zum Gegenstande haben soll, zur Sprache kommen.

*

Wenn wir rückblickend die an den Meerschweinchenlebern gewonnenen Erfahrungen zusammenfassen, können wir aussagen, daß die Infektion mit vollvirulenten oder abgeschwächten Tuberkelbazillen beim Meerschweinchen gesetzmäßig Leberveränderungen nach sich zieht, welche im Sinne der Betrachtungsweise der in der menschlichen Pathologie gewonnenen Erfahrung in ihren Spätstadien echte Zirrhose darstellen. Der Prozeß entwickelt sich zunächst als Tuberkulisation des Glissonschen Bereiches, der Portalverzweigung entsprechend, wobei es dann zu einer vorwiegend azinusperipheren Parenchymzellneubildung in der nächsten Nachbarschaft solcher erkrankter Zwischengewebsabschnitte kommt. Der spezifische Prozeß der letzteren heilt allmählich nach vollständigem Verschwinden nachweislicher Tuberkelbazillen unter Hinterlassung eines fibrösen Gewebes aus, wobei es zu ausgedehnten Obliterationsvorgängen der Portalramifikation kommt. Während sich ursprünglich im Bereiche der spezifischen Zwischengewebsveränderung selbst, sowie an den angrenzenden Parenchymabschnitten Nekrose auf toxischer Basis geltend gemacht hatte, zeigen die späteren Stadien Nekrose größerer Leberanteile, welche auf Rechnung der Gefäßobliterationen kommen. Schließlich breitet sich die vom ersten (spezifischen) Proliferations-

beginn des Zwischengewebes an ausgelöste Gallengangsproliferation über das fibröse Gewebe aus und es erfolgt auch die Substitution der allmählich der Resorption erliegenden verkästen Leberanteile durch solches, Gallengangsramifikationen führendes, fibröses Gewebe. Mit dem Verschwinden der spezifisch tuberkulösen Gewebsveränderungen und dann der größeren Nekrosenherde, ergibt sich das den menschlichen Leberzirrhosen vollkommen analoge Bild.

Während aber im großen und ganzen, wie es scheint, die menschliche Zirrhose in diesem Stadium ihren letalen Abschluß findet, ergibt sich in der Meerschweinchenleber ein noch weiter andauerndes, reparatorisches Wachstum der Gallengangsproliferation (und des daraus metamorphotisch entstandenen jungen Parenchyms), welches, die fibrösen Gewebsanteile durchsetzend und vielfach verdeckend, das zirrhotische Bild nach Art der menschlichen Typen wieder undeutlich machen kann, bis der Träger marastisch oder unter der Einwirkung der fortdauernden Tuberkulose anderer Organe zugrunde geht.

Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, der Frage nachzugehen, in welcher Ausdehnung die tuberkulöse Infektion als ursächliche Zirrhosennoxe bezeichnet werden darf. Daß diese Ausdehnung keine geringe ist, möchte ich in Uebereinstimmung mit den Ansichten einer Reihe von Autoren jetzt schon mit allergrößter Wahrscheinlichkeit annehmen, gestützt auf die sehr zahlreichen Punkte der Uebereinstimmung der am Tiere gewonnenen Bilder mit denjenigen der menschlichen Leberpathologie. Es werden sich freilich diese Untersuchungen weniger mit den Stadien der ausgeprägten Veränderungen des fertigen Zirrhosenbildes beschäftigen dürfen, und ich halte es beispielsweise auch für wenig aussichtsreich, Zirrhosenmaterial zu bakteriologischen und serologischen Untersuchungen auf Tuberkulose zu verwerten in der Art und Weise, wie dies von seiten französischer Autoren geschehen ist.[26]) Vielmehr muß die Untersuchung, meiner Ansicht nach, am anderen Ende der Entwicklungsreihe, also ausgehend von den Bildern tuberkulöser Infektion, einsetzen, und es haben mich diesbezüglich meine bisher an der menschlichen tuberkulösen Leber gewonnenen Befunde durch ihre weitgehende Uebereinstim-

[26]) Confer.: P. Blondin (Essai sur le rôle du bacille de Koch dans la genèse de certaines cirrhoses du foie »dites alcooliques«, Paris 1905). Es erscheint beispielsweise nur bis zu einem gewissen Grade der Wahrscheinlichkeit möglich, auszuschließen, daß das betreffende verarbeitete Leberstückchen nicht doch zufällig ein (junges) Tuberkelknötchen enthalten hätte.

mung mit den Bildern der gleichen Etappe der Meerschweinchenleber sehr ermutigt. Diesbezüglich könnte ich auf die Befunde im Glissonschen Bereiche ramifiziert sich erstreckender Tuberkel mit Parenchymverkäsung der Nachbarschaft, auf ausgedehnte Portalverschlüsse, auf die Proliferation des Glissonschen Bindegewebes im Bereiche der spezifischen Herde und auf andere Einzelbefunde der menschlichen Lebertuberkulose hinweisen.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, muß ich aber nochmals ausdrücklich betonen, daß (entsprechend mehrfach vorliegenden experimentellen Untersuchungen) bezüglich einer vielleicht großen Reihe von Noxen zu erwarten steht, daß dieselben im Sinne der Zirrhosenätiologie auf gleichwertiger Stufe mit der Tuberkulose stehen. Es wird nur das Studium der primären Leberveränderungen des Menschen und deren Uebergänge zu den geläufigen Zirrhosebildern für die Tuberkulose ein vermutlich viel leichteres sein, gemäß der groben, durch diese Noxe gesetzten, geweblichen Veränderungen.

Daß eine große Zahl, vielleicht auch die Mehrzahl solcher Noxen, ihren Weg über die Pfortader nimmt, wobei als vorangehende Stationen die Mesenteriallymphdrüsen, die Milz, das Pankreas usw., figurieren können, erscheint mir überaus wahrscheinlich.

Abschließend möchte ich noch einer Ueberlegung Raum geben, welche zunächst für die in Rede stehende tierische Zirrhosenform, aber wohl auch für eine Reihe von menschlichen Zirrhosen (mit übereinstimmendem Modus des Ablaufes) Geltung haben dürfte. Es wäre nämlich bezüglich solcher Zirrhosen auf Grund der skizzierten Pathogenese logischerweise eigentlich nicht gerechtfertigt auszusagen, die betreffende Leber sei an Zirrhose erkrankt. Vielmehr dürften speziell die Lebern der menschlichen Pathologie an zum Teil sehr verschiedenartigen Prozessen seinerzeit erkrankt sein: insoferne diese Prozesse zur Ausheilung tendieren oder kommen, geschieht das unter Bildern der Strukturveränderung, welche das Substrat des anatomischen Befundes der Zirrhosen bilden; sie ziehen im Gebiete der Zirkulation und dem der Sekretion wesentliche Abweichungen vom physiologischen Typus nach sich. Nur diese Abweichungen samt ihren Folgen machen sich klinisch durch den Symptomenkomplex der Zirrhosen bemerkbar. Die Frage, ob sich die zeitlich eventuell weit zurückliegende tatsächliche Lebererkrankung in den einzelnen Fällen überhaupt klinisch kundgegeben hätte, würde kaum eine einheitliche Beantwortung gestatten.

Literatur.

Ackermann, Die Histogenese und Histologie der Leberzirrhose. Virch. Arch. 1889, Nr. 115, S. 216. — J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. Virch. Arch. 1880, Nr. 82, S. 377. — F. Besançon und V. Griffon. Bullet. et Mém. de la sociét. méd. des hôp. de Paris 1903, p. 588. — L. Brieger, Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis. Virch. Arch. 1879, Nr. 75, S. 85. — V. Hanot und Gilbert, Sur les formes de la tuberculose hépatique. Arch. génér. de méd. 1889, p. 513. — N. v. Jagić, Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese der Leberzirrhose. Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 1058. — C. Janson, Ueber Leberveränderungen nach Unterbindung der Arteria hepatica. Zieglers Beitr. 1895, Bd. 17, S. 505. — G. Joannovics, Ueber experimentelle Leberzirrhose. Wiener klin. Wochenschr. 1904, S. 757. — F. Klopstock, Alkoholismus und Leberzirrhose. Virch. Arch. 1906, Nr. 184, S. 304. — R. Kockel, Beitrag zur Histogenese des miliaren Tuberkels. Virch. Arch. 1896, Nr. 143, S. 574. — R. Kretz, Hämosiderinpigmentierung der Leber und Leberzirrhose. Beitr. zur klin. Med. und Chir. Wien 1896, Braumüller. Ueber Leberzirrhose. Wiener klin.. Wochenschr. 1900, Nr. 12. Leberzirrhose. Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft, VIII. Tagung, Breslau 1904, S. 54. — Val. v. Meister, Rekreation des Lebergewebes nach Abtragung ganzer Leberlappen. Zieglers Beitr. 1894, Bd. 15, S. 1. — J. Miller, Die Histogenese des hämatogenen Tuberkels in der Leber des Kaninchens. Zieglers Beitr. 1902, Bd. 31, S. 347. — W. v. Podwyssozki, Untersuchungen über die Regeneration des Lebergewebes. Zieglers Beitr. 1886, Bd. 1, S. 259. — E. Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber. Virch. Arch. 1889, Nr. 118, S. 209; Virch. Arch. 1890, Nr. 119, S. 193; Virch. Arch. 1895, Nr. 138 (Suppl.), S. 81. Ueber Rekreation der Leber beim Menschen. Virchow-Festschrift 1891. — H. Schmaus und N. Uschinsky, Ueber den Verlauf der Impftuberkulose bei Einwirkung von Alkalialbuminat. Virch. Arch. 1894, Nr. 136, S. 264. — Siegenbeck van Heukelom, Die experimentelle Cirrhosis hepatis. Zieglers Beitr. 1896, Bd. 20, S. 221. — Wätzold, Beitrag zur Frage der Leberadenome. Zieglers Beitr. 1906, Bd. 39, S. 454.

III.

Aus der Heilanstalt Alland. (Chefarzt: Doz. Dr. Josef Sorgo.)

Ueber das Prinzip und die Bedeutung der Ehrlichschen Diazoreaktion.

Von Dr. **Moriz Weisz,** Hausarzt der Heilanstalt.

Es liegt in der Natur wissenschaftlicher Entdeckungen, daß ihr Erkenntniswert erst dann dauernd festgestellt werden kann, wenn ihre Beziehungen zu den schon bekannten wissenschaftlichen Tatsachen klargelegt sind. Die neue Tatsache kann wohl von der größten praktischen Wichtigkeit sein, doch wird die endgültige Entscheidung über ihre Bedeutung solange in Schwebe bleiben müssen, bis jene Beziehungen gefunden sind. Die von Ehrlich entdeckte und nach ihm benannte Diazoreaktion war, man kann wohl sagen, ihrem praktischen Werte nach erschöpfend durchgearbeitet. Dadurch, daß man aber von vornherein den sie verursachenden Körper nicht kannte, haftete derselben immer etwas Unbestimmtes an und es war daher begreiflich, daß von den verschiedensten Seiten Bestrebungen unternommen wurden, den Körper zu isolieren und seine Zugehörigkeit sicherzustellen, um hiedurch zu einer klaren Anschauung vom Wesen und von der Bedeutung der Reaktion zu gelangen. Die Reaktion war ja nicht bloß vom prognostischen und diagnostischen Standpunkte betrachtet von hohem Werte, sie mußte, da es sich bei derselben um ein spezifisch pathologisches Stoffwechselprodukt handelte, auch für das Verständnis mancher Vorgänge im kranken Organismus, einen Schlüssel bilden. Die große Zahl der Krankheiten, bei denen die Reaktion gefunden wird, mußte das theoretische Interesse an ihr noch steigern. Ihr Vorkommen bei Infektionskrankheiten legte den Gedanken nahe, daß es sich dabei um Stoffwechselprodukte der Bakterien handle. Diesbezügliche Untersuchungen brachten hiefür keine Bestätigung. Die Versuche, die Diazoreaktion in den verschiedensten Organextrakten, im Blute, im Sputum, in Sekreten und Exkreten nachzuweisen, um hiedurch die Bildungsstätte des Körpers zu eruieren, hatten gleichfalls kein positives Ergebnis. Die Reaktion war nur im Harne

nachweisbar. Auch die Meinung, daß die Reaktion in von außen zugeführten Stoffen, Medikamenten, ihre Ursache habe, erwies sich nach genauen dahingehenden Prüfungen nicht als haltbar. Es stand somit nur das eine fest, daß der Körper ein pathologisches Stoffwechselprodukt sei, dessen Bildung mit dem unter krankhaften Verhältnissen gesteigerten Abbau der Eiweißkörper zusammenhänge. Nachdem der Frage auf diese Weise nicht beizukommen war, konnte man vielleicht erwarten, durch chemische Untersuchungen einen Einblick in die Natur des Körpers zu erlangen. Den ersten Versuch, den Körper darzustellen, unternahmen Ehrlich und Brieger, jedoch ohne Erfolg. Später nahm Clemens diese Versuche wieder auf, konnte aber auch zu keinem sicheren Ergebnisse gelangen. Die anderen Autoren, welche sich gleichfalls mit der Darstellung des fraglichen Körpers befaßten, kamen auch nicht weiter. Die über die Natur des Körpers geäußerten Ansichten förderten die Frage nicht, da sie einesteils bloß theoretischen Erwägungen entstammten, andernteils der kritischen Nachprüfung zum größten Teile nicht standhalten konnten. Durch die Untersuchungen Ehrlichs, Briegers, Clemens und anderer Autoren war immerhin eine Reihe von Eigenschaften des Körpers festgestellt, welche an sich noch keine bestimmten Schlüsse zuließen, sich aber als fruchtbringend erwiesen, als mehrere von mir neu gefundene Tatsachen dazukamen. Diese ermöglichten es mir, übereinstimmend mit den chemischen und spektroskopischen Eigenschaften des Körpers, sowie mit dem klinischen Verhalten der Diazoreaktion seine verwandtschaftlichen Beziehungen zum Urochrom, dem normalen gelben Harnfarbstoff, sicherzustellen. Die Entwicklung meiner Untersuchungen ist des Genaueren in meinen beiden früheren Arbeiten über die Diazoreaktion [1]) beschrieben. Hier sei es mir gestattet, in Kürze das Gesamtergebnis noch einmal zu besprechen und hiebei den einen oder den anderen Punkt etwas mehr hervorheben.

Bei Versuchen der Darstellung des Körpers hatte sich ergeben, daß Knochenkohle denselben zurückhalte, beziehungsweise die Diazoreaktion zerstöre. Durch Kochen mit Knochenkohle oder häufiges Filtrieren positiver Harne durch Knochenkohle wurde eine fast wasserklare Flüssigkeit erhalten, welche keine Diazoreaktion mehr gab. Diese Tat-

[1]) Wiener klin. Wochenschrift 1906, Nr. 44: Beobachtungen über die Ehrlichsche Diazoreaktion bei Lungentuberkulose und Beiträge zur Klinik der Tuberkul.; Ueber das Chromogen des Urochroms, als Ursache der Ehrlichschen Diazoreaktion. (Im Drucke.)



sache legte den Gedanken nahe, daß das Prinzip der Diazoreaktion zu den färbenden Substanzen des Harnes gehöre. Sie bildete den Leitpunkt bei den weiteren Untersuchungen. Es kamen nun noch zwei weitere Tatsachen dazu, welche gleichfalls im Sinne der Harnfarbstoffe verwertet werden konnten. Der fragliche Körper ließ sich nämlich durch Amylalkohol und Essigäther extrahieren, zwei Eigenschaften, welche zur Gewinnung eines reineren Produktes und zum Studium seiner Eigenschaften beitragen konnten. Die Extrakte waren mehr weniger gelb und zeigten, wenn sie urobilinfreien Harnen entstammten, keinerlei Absorptionsband. Durch Aether und Chloroform ließ sich den positiven Harnen nichts entziehen. Die so festgestellten Eigenschaften sprachen wohl allgemein für die Zugehörigkeit des fraglichen Körpers zu den Harnfarbstoffen, ließen aber noch keine Stellungnahme zu, ob es sich um einen der bekannten Harnfarbstoffe oder um einen Farbstoff sui generis handle. Mit den Harnfarbstoffen stimmten auch andere bisher bekannte Eigenschaften des fraglichen Körpers überein, seine Fähigkeit, mit Blei, Zink und Baryt Salze zu bilden, seine leichte Oxydierbarkeit, seine Fällbarkeit durch salpetersaures Quecksilberoxyd und durch Phosphorwolframsäure.

Die Bestrebungen, die unbekannte Ursache der Diazoreaktion zu einem der bekannten Harnfarbstoffe in Beziehung zu bringen, führten zu spektroskopischen Untersuchungen. Das bei positiver Diazoreaktion öfters vorhandene Urobilin und Urobilinogen konnte als Ursache derselben ausgeschlossen werden, da das für Urobilin sprechende optische Verhalten inkonstant war. Auch ergab sich, daß die Ehrlichsche Paramidodimethylbenzaldehydreaktion und die Diazoreaktion voneinander unabhängig seien. Aus urobilinhaltigen Harnen dargestelltes Urobilin ergab keine Diazoreaktion. Von den anderen Harnfarbstoffen konnte Hämatoporphyrin und Uroerythrin zunächst aus spektroskopischen Gründen ausgeschlossen werden, da das optische Verhalten von Harnen mit positiver Diazoreaktion für keinen dieser beiden Farbstoffe einen Anhaltspunkt bot. Auch die Fällbarkeit des Hämatoporphyrins durch Barythydrat und die Fällbarkeit des Uroerythrins sowohl durch Barythydrat wie durch neutrales Bleiazetat, die gute Löslichkeit des Prinzipes der Diazoreaktion in Wasser, im Gegensatze zu diesen beiden Stoffen, ergab, daß dasselbe weder mit Hämatoporphyrin, noch mit Uroerythrin identisch sein könne. Auch künstlich durch Einwirkung konzentrierter Schwefelsäure auf Hämatin dargestelltes Hämatoporphyrin ergab keine Diazoreaktion.

Nachdem von den bekannten Harnfarbstoffen somit Urobilin, Hämatoporphyrin und Uroerythrin ausgeschlossen waren, mußte folgerichtig an das Urochrom oder an einen besonderen Farbstoff gedacht werden. Bei diesen Erwägungen war noch ein anderer Umstand maßgebend. Es hatte sich nämlich während der Untersuchungen, ob das Prinzip der Diazoreaktion spezifisch oder auch unter normalen Verhältnissen vorhanden sei, ergeben, daß es sich um einen im normalen Harne nicht vorhandenen Körper handle. Eingedampfte normale Harne ergaben eine Diazoreaktion, welche nur durch gleiche oder ähnliche rote Farbe der Flüssigkeit den positiven Diazoreaktionen glich, sich dagegen durch braunen oder braunweißen Schaum scharf von denselben unterschied. Bei meinen Darstellungsversuchen des Körpers aus positiven Harnen, bei denen häufiges Abdampfen notwendig war, war mir nun aufgefallen, daß das erhaltene Endprodukt nicht mehr die ursprüngliche positive Diazoreaktion gab, sondern eine Reaktion, welche rote Flüssigkeit, dagegen mehr weniger braunen oder braunweißen Schaum zeigte. Dieses Zusammentreffen des Verhaltens normaler eingedampfter Harne mit während der Darstellungsversuche des Körpers veränderten positiven Harnen legte den Gedanken nahe, daß das Prinzip der Diazoreaktion mit einem normalerweise schon im Harne vorhandenen Stoffe verwandt sei. Da bei den erwähnten Darstellungsversuchen im Gefolge des häufigen Abdampfens eine Bräunung auftrat und auch die leichte Oxydierbarkeit der fraglichen Substanz bekannt war, so mußte aus der Analogie des Verhaltens der Reaktionen in normalen und in durch Abdampfen veränderten positiven Harnen geschlossen werden, daß die Ursache der in eingedampften normalen Harnen auftretenden, wenn auch negativen Diazoreaktion, ein Oxydationsprodukt des Prinzipes der Diazoreaktion sei. Hiefür sprach auch, daß durch Behandlung mit übermangansaurem Kali in Harnen mit positiver Diazoreaktion stufenweise je nach dem Zusatze des übermangansauren Kali alle Uebergänge von noch positiven bis zu den negativen Diazoreaktionen normaler Harne erzielt werden konnten. Es war somit unbedingt daran festzuhalten, daß das Prinzip der Diazoreaktion mit einer schon normalerweise im Harne vorkommenden Substanz verwandt sei und da die früheren Ergebnisse auf die Harnfarbstoffe hinwiesen, von diesen jedoch nur das Urochrom in Betracht kam, außerordentlich wahrscheinlich, daß es eben der normale gelbe Farbstoff ist, zu welchem die fragliche Substanz in verwandtschaftlicher Beziehung stehe.

Auch ihre bisher bekannten Eigenschaften ließen sich recht gut für Urochrom oder einen ihm nahe verwandten Körper verwerten. Das Urochrom ist ein Harnfarbstoff und wie alle Harnfarbstoffe leicht oxydierbar und veränderlich. Es ist fällbar durch ammoniakalisches Bleiazetat, Zinkchlorid und andere Metalle und hat eine gut ausgebildete salzbildnerische Fähigkeit. Es wird wie das Prinzip der Diazoreaktion durch salpetersaures Quecksilberoxyd und Phosphorwolframsäure gefällt. Seine Darstellung nach Thudichum beruht ja auf der Bildung von in Wasser unlöslichen Salzen, welche sich durch Schwefelwasserstoff zerlegen lassen. Gleiche Eigenschaften aber konnten auch von der fraglichen Substanz festgestellt werden. Das Urochrom ist unlöslich in Aether und Chloroform, wie das Prinzip der Diazoreaktion. Es läßt sich wie dieses durch Essigäther und Amylalkohol extrahieren. Es ist in Wasser sehr gut löslich, löst sich auch in absolutem Alkohol, besser in rektifiziertem Weingeist und büßt durch häufiges Abdampfen an Löslichkeit ein. Gleiche Eigenschaften hat auch die Ursache der Diazoreaktion. Die Lösungen des Urochroms sind mehr weniger gelb, die Lösungen des durch verschiedene Prozeduren dargestellten Prinzipes der Diazoreaktion haben gleichfalls gelbliche Farbe. Beide lassen, auch in starker Konzentration, das Licht vor dem Spektroskop ohne jedwede Absorption durch. Zu diesen mit dem normalen gelben Farbstoffe des Harnes sehr gut übereinstimmenden Eigenschaften kamen noch jene hinzu, auf welchen die Darstellung dieses Farbstoffes nach Garrod beruht, die Unfällbarkeit durch Ammonsulfat und seine Fällbarkeit durch Aether in alkoholischer Lösung. Sättigt man positiven urobilinfreien Harn mit Ammonsulfat, so fällt von der reagierenden Substanz eine kaum nennenswerte Quantität aus, geradeso wie beim Verfahren von Garrod durch den gleichen Vorgang nur Spuren von Urochrom gefällt werden. Aus urobilinhaltigen Harnen wird mechanisch mehr mitgerissen. Versetzt man die schon ziemlich reine alkoholische Lösung der fraglichen Substanz mit Aether im Ueberschusse, so wird dieselbe als feiner gelber Niederschlag gefällt.

Die verwandtschaftlichen Beziehungen des Prinzipes der Diazoreaktion zum Urochrom legten den Gedanken nahe, die Darstellung desselben nach der Methode der Urochromgewinnung zu versuchen. Das Urochrom hat zwei Vertreter, welche sich durch ihre Darstellung und ihre Eigenschaften zum Teil voneinander unterscheiden. Das Urochrom Thudichums und das Urochrom Garrods. Das Prinzip der Diazoreaktion hat mit beiden Körpern Eigenschaften gemein-

sam. Mit dem Urochrom Garrods teilt es die Unfällbarkeit durch Ammonsulfat, die Fällbarkeit durch Aether in alkoholischer Lösung, mit dem Urochrom Thudichums die gut ausgebildete salzbildnerische Fähigkeit. Stellt man aus normalem Harne nach der Methode Garrods Urochrom dar, so erhält man eine Substanz, die in Wasser gelöst, mit den Diazoreagenzien mehr weniger rote Flüssigkeit, jedoch braunen oder braunweißen Schaum ergibt. Stellt man aus positiven Harnen nach der gleichen Methode Urochrom dar, so erhält man eine Substanz, welche infolge des häufigen Abdampfens die Diazoreaktion zwar nicht mehr ganz rein zeigt, jedoch unverkennbar auf allen Stufen der Darstellung durch die verschiedenen Uebergänge in der Farbe des Schaumes anzeigt, daß sie aus der ursprünglich positiven Reaktion des Harnes hervorgegangen ist. Behandelt man den so aus positiven Harnen gewonnenen Körper mit übermangansaurem Kali, so wird die Diazoreaktion desselben allmählich ganz negativ und entspricht schließlich der gelblichrötlichen Reaktion normaler Harne.

Die Möglichkeit, einen Diazoreaktion gebenden Körper nach der Methode der Urochromdarstellung Garrods aus positiven Harnen zu gewinnen, ferner die Möglichkeit, durch Oxydation dieses Körpers zur negativen Diazoreaktion normaler Harne, bzw. zur negativen Diazoreaktion des aus normalen Harnen dargestellten Urochroms zu gelangen, sprach dafür, daß das Prinzip der Diazoreaktion eine niedrigere Oxydationsstufe des normalen gelben Harnfarbstoffes, oder daß dasselbe das Chromogen des Urochroms oder Urochromogen sei. Dies ließ sich noch auf eine andere Art beweisen. Wenn man einen Harn mit deutlicher, reiner Diazoreaktion, mit übermangansaurem Kali, Blei- oder Mangansuperoxyd (Wasserstoffsuperoxyd wirkt zu stark) behandelt, so nimmt derselbe eine schöne, reingelbe Farbe an, unter gleichzeitigem Undeutlicherwerden der Diazoreaktion im Sinne der Urochromreaktion. Diese gelbe Farbe läßt sich auch erzielen, wenn die ursprüngliche Farbe fast wasserklar ist. Solche fast wasserklare Lösungen der fraglichen Substanz kann man erhalten, wenn man stark positiven Harn mit Wasser verdünnt, oder wenn man auf Grund meiner Angaben sich eine mehr weniger reine Lösung herstellt, wobei es von Wichtigkeit ist, häufiges Abdampfen zu vermeiden, da schon hiedurch allein die Substanz oxydiert wird. Der Nachweis des Ueberganges eines nur schwach gefärbten Chromogens in eine deutlich gelb gefärbte Substanz gelingt am besten mit einer $^1/_2$%igen Lösung von übermangansaurem Kali. Zum Vergleiche nimmt man einen gleich

gefärbten Harn — eventuell nach entsprechender Verdünnung mit Wasser — mit negativer Diazoreaktion. Fügt man zu letzterem zwei bis drei Tropfen der Uebermanganlösung, so nimmt der Harn schwachgelbliche oder bräunliche Farbe an, fügt man jedoch zum Harne mit positiver Reaktion die gleiche Menge der Lösung hinzu, so nimmt derselbe schöne gelbe Farbe an. Die Farbe steigert sich bei weiterem Zusatze von noch einigen Tropfen, um schließlich allmählich braun bis braunrot zu werden. Das gleiche Verhalten zeigt aus positiven Harnen nach der Methode von Garrod dargestellte Substanz, wenn dieselbe durch das Eindampfen nicht schon von vornherein zu Urochrom verwandelt wurde. Da somit das Prinzip der Diazoreaktion durch Oxydation aus einer wenig gefärbten in eine deutlich gelb gefärbte Verbindung übergeht und diese die Diazoreaktion des normalen Urochroms gibt, so ist nach allem Bisherigen die Bezeichnung desselben als Urochromogen gerechtfertigt.

Es war nun, nachdem auf diesem Wege nachgewiesen war, daß das normale Urochrom die höhere Oxydationsstufe des Prinzipes der Diazoreaktion darstelle, von Interesse, zu prüfen, ob sich durch Reduktion normaler Harne oder aus solchen dargestellten Urochroms vielleicht ein Körper gewinnen lasse, welcher reine Diazoreaktion gibt. Dies gelang ebensowenig bei von Haus aus negativen Harnen, wie bei durch Oxydation negativ gewordenen Harnen mit ursprünglich positiver Diazoreaktion. Auch mit Urochrom selbst ließ sich durch Reduktion nicht jene Reaktion erzielen, welche positive Harne von Haus aus geben und welche vor allem durch den rein roten Schaum charakterisiert ist. Im Gegenteil machte die Reduktion mit Natriumamalgam die Reaktion nur noch undeutlicher. Nur in einem Falle gelang es, die verschwundene Diazoreaktion wieder zum Vorscheine zu bringen. Läßt man nämlich positiven Harn mit Schwefelsäure längere Zeit stehen oder kocht man ihn mit etwas Schwefelsäure bis zur Braunfärbung, so ergibt jetzt die Prüfung mit den Diazoreagenzien, daß die Reaktion verschwunden ist oder wesentlich gelitten hat. Diese Veränderung entspricht nicht der Säuregegenwart, welche etwa den Ammoniak neutralisieren könnte. Denn neutralisiert man von vornherein die Schwefelsäure oder fällt sie aus, so ergeben sich die gleichen Verhältnisse. Reduziert man aber mit Natriumamalgam, sei es vor oder nach der Ausfällung der Schwefelsäure, bis zur alkalischen Reaktion der Flüssigkeit, so erhält man die ursprüngliche positive Diazoreaktion fast unverändert wieder.

Dieses Verhalten läßt vielleicht neben den anderen bekannten Eigenschaften des Körpers einen Schluß auf seine Konstitution zu. Von vornherein spricht die Eigenschaft desselben, mit Diazokörpern Farbstoff zu bilden, mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß der Körper den zyklischen Verbindungen zuzuzählen sei. Seine Eigenschaft, den Farbstoff bei alkalischer Reaktion zu bilden, spricht für einen Körper mit sauren Eigenschaften, so daß Ehrlich ursprünglich an ein Phenol dachte. Auch seine gut ausgebildete salzbildnerische Fähigkeit spricht für eine Säure, so daß auch Clemens auf Grund dieser Eigenschaft an eine Hydroxylverbindung dachte, die er aber eher zu den aliphatischen Verbindungen zu rechnen geneigt war. Ich konnte noch auf andere Art direkt beweisen, daß der Körper eine Säure sei. Fällt man nämlich Harn mit positiver Diazoreaktion mit Barythydrat aus, vermeidet hiebei einen Ueberschuß von Baryumhydrat und versucht den Baryt durch Zuleiten von Kohlensäure zu beseitigen, so ergibt sich, daß die Kohlensäure nichts ausfällt, dagegen ergibt Schwefelsäure sofort einen Niederschlag von Baryumsulfat. Das gleiche Verhalten konnte an dem nach der Methode Garrods dargestellten Körper nachgewiesen werden. Der Körper hat somit stärker saure Eigenschaften als die Kohlensäure. Die sauren Eigenschaften des Körpers, seine Fähigkeit, mit Diazoverbindungen Oxyazokörper zu bilden, läßt sich am besten so erklären, daß man annimmt, daß an einem Kerne eine oder mehrere Hydroxylgruppen hängen. Diese Hydroxylgruppen stellen im Sinne von Witt Auxochrome dar und verleihen der Verbindung nicht nur saure Eigenschaften, sondern durch sie wird erst die Farbstoffbildung vermittelt. So läßt sich vielleicht auch das früher erwähnte Verhalten zur Schwefelsäure ungezwungen erklären, indem man annimmt, daß durch Einwirkung der letzteren auf den Körper unter Wasserentziehung die Bildung einer Sulfonsäure statthat, wodurch die reagierende Hydroxylgruppe verstopft wird. Durch naszierenden Wasserstoff würde dann unter Rückbildung der Schwefelsäure die ursprüngliche Konstitution wieder hergestellt. Die Fähigkeit der Farbstoffbildung erfordert, daß die Hydroxylgruppe — sei sie in der Einzahl oder Mehrzahl vorhanden — unmittelbar am Kerne selbst sitze, da Hydroxylgruppen in Seitenketten nicht chromatophor sind. Die phenolähnliche Konstitution des Körpers würde dann weiterhin erklären, daß der durch Sauerstoffeinwirkung veränderte Körper durch Reduktion nicht wieder restituierbar ist, da Phenole durch Oxydation nicht höhere Oxydationsprodukte — Aldehyde oder Säuren — bilden,

söndern hiebei in einfachere Atomgruppen zerfallen. Ueber die Natur des dem Körper zugrunde liegenden Kernes läßt sich nur soviel sagen, daß derselbe höchstwahrscheinlich zyklischer Art ist. Hiefür spricht zunächst die Verwandtschaft des Prinzipes der Diazoreaktion mit dem Urochrom Garrods, welches dieser zu den aromatischen Verbindungen zählt, weiterhin die Verwandtschaft mit den von Thudichum erhaltenen Spaltungsprodukten seines Urochroms, welchen auch er aromatische Konstitution zuschreibt und schließlich die durch Garrod festgestellten Beziehungen zum Urobilin, welchem ein Hämopyrolkern zugrunde liegt. Nach den Ermittlungen von Clemens enthält der Körper 4·2 bis 5·4% Stickstoff. Auch das Urochrom Garrods ist stickstoffhaltig und enthält nach den Analysen Klemperers 4·2% Stickstoff, eine Zahl, welche der von Clemens ermittelten jedenfalls sehr nahe steht. Ob auch im Prinzipe der Diazoreaktion, wie im Blutfarbstoffe und seinen Derivaten ein Hämopyrolkern enthalten ist, werden weitere Untersuchungen entscheiden müssen. Die Analyse des Körpers, dessen Reindarstellung ich eine mit dem Garrodschen und Thudichumschen Verfahren der Urochromdarstellung kombinierte Methode zugrunde zu legen beabsichtige, wird unter anderem auch auf diese Frage die Antwort geben.

Die Verwandtschaft des Prinzipes der Diazoreaktion mit dem Urochrom, welches nach den Ermittlungen von Garrod in chemischer Beziehung zum Urobilin steht, dessen Abstammung aus dem Blutfarbstoffe nach den Untersuchungen von Nencki und Zaleski und anderer Autoren sichergestellt ist, läßt es berechtigt erscheinen, auch der Ursache der Diazoreaktion einen Platz unter den Blutfarbstoffderivaten einzuräumen. Hiefür spricht jedoch außer diesen chemischen Erwägungen auch die klinische Betrachtung jener Krankheiten, bei denen nach den übereinstimmenden Untersuchungen einer großen Zahl von Autoren die Diazoreaktion vorkommt. Diese Krankheiten zerfallen in zwei größere Gruppen: I. In solche, die ihrem ganzen Verlaufe nach mit allgemeiner Konsumption und hochgradiger Blässe einhergehen. Hieher gehört: 1. Die Tuberkulose in ihren verschiedensten Formen. 2. Karzinom, Sarkom, malignes Lymphom. 3. Septikämische Erkrankungen: Sepsis, Septikämie, Puerperalfieber, kryptogenetische Abszesse, namentlich Leberabszeß, Endocarditis ulcerosa, schwere Formen von Gelenksrheumatismus, Lungengangrän, Osteomyelitis. 4. Schwere, namentlich mit Thrombosen und Embolien komplizierte Herzfehler. 5. Leukämie, perniziöse

Anämie. II. Infektionskrankheiten: Masern, Scharlach, Blattern, Erysipel, Aktinomykose, Typhus abdominalis und exanthematicus, schwere Pneumonie, Influenza, Pest, Malaria.

Betrachten wir das Blutbild bei diesen Krankheiten, so finden wir übereinstimmend bei allen eine Aenderung gegenüber der Norm, welche sich vor allem in der Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen äußert. Diese Uebereinstimmung des gesteigerten Zerfalles der Erythrozyten mit der Diazoreaktion kann sicherlich kein Zufall sein, sie ist zusammen mit den chemischen Tatsachen ein Beweis, daß wir in der Diazoreaktion ein Kriterium für die Schädigung der roten Blutzellen besitzen. Es reiht sich somit die Diazoreaktion des Harnes der Urobilinurie als zweite Stoffwechselkomponente an, welche einen Rückschluß auf die Schädigung der roten Blutzellen erlaubt. In dieser Beziehung füllt die Diazoreaktion eine merkliche Lücke aus. In der Bilanz des pathologischen Stoffwechsels stellt die Urobilinurie jenen Posten dar, welcher der Zerstörung der roten Blutkörperchen entsprechen soll. Es ist jedoch bekannt, daß einer vermehrten Zerstörung der Erythrozyten nicht immer Urobilinurie im Harne entspricht, was wohl der Fall sein müßte, wenn sie das einzige Aequivalent der Hämoglobinzerstörung im Harne wäre. Dies gilt unter anderem auch für die Tuberkulose, wo man trotz starker Abnahme des Hämoglobingehaltes und der roten Blutzellen nicht immer Urobilinurie antrifft. Fassen wir die Diazoreaktion neben der Urobilinurie als das zweite Aequivalent der Erythrozytolyse auf, so läßt sich vielleicht das Fehlende ergänzen.

Man findet häufig Urobilin, bzw. Urobilinogen neben der Diazoreaktion. Die Entstehungsbedingungen beider Körper sind auch sonst einander vielfach analog. So kann zum Beispiel im Anschlusse an Tuberkulinimpfungen Urobilinurie oder Diazoreaktion, oder beides im Harne auftreten. Ebenso wie Urobilinurie kann im Gefolge von Chloroformnarkose Diazoreaktion im Harne gefunden werden. Die Analogie geht soweit, daß bei beiden eine Abhängigkeit von den Mahlzeiten konstatiert werden konnte in dem Sinne, daß die Hauptmahlzeit einen steigernden Einfluß ausübt. Die Frage nach der Entstehung des Urobilins ist zurzeit noch nicht entschieden. Soviel aber steht fest, daß es ohne Beteiligung der Leber keine Urobilinurie gibt. Die Quelle des Urobilins ist daher in der Leber zu suchen. Was nun das Prinzip der Diazoreaktion betrifft, so weist alles mit der größten Wahrscheinlichkeit auf die Niere als seine

Bildungsstätte hin. Hiefür sprechen die mit Bezug auf die Diazoreaktion negativen Extraktionsversuche der verschiedensten Organe, des Blutes, des Stuhles usw. Hiefür spricht auch, daß häufig bei parenchymatösen Erkrankungen der Niere die Diazoreaktion verschwindet. Nach Klemperer entsteht auch das Urochrom höchstwahrscheinlich in der Niere. Klemperer sieht in der ungestörten Ausscheidung des Urochroms einen Fingerzeig für die Funktionstüchtigkeit der Nieren. Aus einer vor dem Tode auftretenden Niereninsuffizienz erklären die meisten Autoren die Erscheinung, daß häufig ante mortem die Diazoreaktion im Verlaufe der Tuberkulose verschwindet. Auf jeden Fall ist sicher, daß das Prinzip der Diazoreaktion mit dem von Garrod und Chiodera im Stuhle gefundenen, gelben, urochromähnlichen Farbstoffe nichts zu tun hat, da Extrakte des Stuhles keine Spur einer Diazoreaktion geben. Es ist von Bedeutung, daß durch diese Feststellung eine Verquickung der Urobilinfrage mit der des Urochroms, wie sie namentlich von Chiodera versucht wird, welcher den normalen gelben Farbstoff auch vom Darmurobilin ableiten will, von allem Anfange an hintangehalten werde. Ich glaube, daß die Bildung des Urochromogens, bzw. Urochroms in der Niere sich am ungezwungensten aus den über beide Körper bekannten Tatsachen ergibt. Es würde dann im kranken Organismus sowohl in der Leber, wie in der Niere, aus einer und derselben Stammsubstanz, der geschädigten roten Blutzelle, sich Farbstoff bilden können, welcher im Harne zur Ausscheidung gelangt. Der erstere Farbstoff wäre das Urobilin, bzw. Urobilinogen, welches durch die Paramidodimethylbenzaldehydreaktion nachweisbar ist, der letztere das Urochrom, bzw. Urochromogen, welches durch die Diazoreaktion Ehrlichs nachweisbar ist. Das Urobilin und das Urochrom stellen auch normale Harnbestandteile dar. Unter pathologischen Bedingungen können die Chromogene beider Substanzen auftreten. Von diesen spielt das Urochromogen diagnostisch und prognostisch die wichtigere Rolle und ist, da sein Auftreten viel weniger Schwankungen unterliegt als das des Urobilinogens, von der größeren klinischen Bedeutung.

Die überwiegend infektiöse Natur der Krankheiten, bei denen die Ehrlichsche Diazoreaktion auftritt, läßt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß sie toxischen Schädigungen auf die roten Blutzellen ihre Entstehung verdanke. Die Quelle dieser Toxine ist wohl in den meisten Fällen in Bakterien oder in den durch Bakterienwirkung entstandenen giftigen Zerfallsprodukten des Organismus zu suchen,

welche in das Blut gelangen und hier unter anderem auch auf die roten Blutzellen ihre zerstörende Wirkung ausüben. Von diesem Gesichtspunkte aus können wir die Krankheiten, bei denen regelmäßiges Vorkommen der Diazoreaktion konstatiert ist, zu den septikämischen rechnen und wir besitzen in der Diazoreaktion ein gemeinsames Kriterium für diese Gruppe der Krankheiten, welches auch auf die ihrer Aetiologie nach weniger gekannten Glieder derselben vielleicht Licht zu werfen imstande ist. Es hat Genken in der letzten Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß ein auffallender Parallelismus zwischen Diazoreaktion, Bakteriämie und Widalscher Reaktion bestehe, in dem Sinne, daß zur Zeit der positiven Diazoreaktion im Harne, im Blute lebensfähige Typhusbazillen sich nachweisen lassen und der Antagonist der Bakteriämie, die Widalsche Reaktion, besonders stark ist. Nach meinen Feststellungen über die Beziehungen der Diazoreaktion zu den roten Blutzellen dürfte dieses Zusammentreffen unschwer zu erklären sein. Es wäre jedoch nicht gerechtfertigt, annehmen zu wollen, daß in allen Fällen, wo die Diazoreaktion positiv ist, Bakterien im Blute vorhanden sein müßten. Dies mag vielleicht für den Typhus zutreffen, läßt sich aber als allgemeiner Grundsatz nicht aufstellen. Es sprechen dagegen die Untersuchungen des Blutes von an Phthise Erkrankten mit ausgesprochener Diazoreaktion im Harne, bei denen durchaus nicht konstant Tuberkelbazillen im Blute gefunden wurden. Es spricht dagegen vor allem auch die Tatsache, daß bei Einverleibung bloß toxischer Substanzen, wie dies bei der Chloroformnarkose der Fall ist, die Diazoreaktion beobachtet werden kann und daß Tuberkulinimpfungen den gleichen Effekt haben können. Es läßt sich ja nicht gut annehmen, daß schon 24 Stunden nach Einverleibung einer Tuberkulindosis, welche Fieber und positive Diazoreaktion zur Folge hat, eine Bakteriämie vorhanden ist. Vielmehr spricht die genaue Erwägung aller in Betracht kommenden Momente dafür, daß die Diazoreaktion, ganz allgemein gesprochen, der Gegenwart toxischer Substanzen im Blute ihre Entstehung verdanke, mögen diese einmal direkt im Blute kreisenden Bakterien entstammen oder, was wohl das Häufigere ist, aus anderweitig erkrankten Organsystemen, z. B. der tuberkulösen Lunge, kommen. Die Diazoreaktion wäre somit ein Ausdruck der durch toxische Substanzen im Organismus bewirkten Schädigung der roten Blutzellen. Unter diesen Umständen erklärt sich ihr diagnostischer Wert als Symptom infektiöser Erkrankungen und und ihr prognostischer Wert speziell bei der Lungentuber-

kulose. Ihre dauernde Gegenwart im Harne ist ein Zeichen des progredienten Zerfalles der roten Blutzellen und somit, da die wichtigsten Vermittler des Gaswechsels einer allmählichen Zerstörung anheimfallen, von sehr übler Vorbedeutung.

Die anhaltende Diazoreaktion des Harnes wird wohl in den meisten Fällen auch im objektiven Lungenbefunde und im Fieber ihr Aequivalent besitzen. Doch gibt es Formen der Tuberkulose, die zu einer Zeit, da der objektive Lungenbefund noch keine Stellungnahme erlaubt, durch eine ausgesprochene Diazoreaktion ihren schweren Charakter verraten. Solche Fälle können von vornherein als drittes Stadium der Tuberkulose betrachtet werden. Sie geben uns einen recht brauchbaren Maßstab für den Effekt unseres therapeutischen Handelns. Wenn auch die Mehrzahl der Fälle mit länger dauernder Diazoreaktion im Harne früher oder später ihrem Schicksale erliegt, so gibt es daneben eine nicht allzu geringe Zahl, welche die Richtigkeit des alten Skodaschen Satzes wieder bekräftigen, daß die Tuberkulose in allen Stadien heilbar sei. Gerade in der letzten Zeit hatte ich zwei Fälle zu beobachten Gelegenheit, bei denen trotz ausgedehnter tuberkulöser Veränderungen in der Lunge, trotz Fiebers und zwei bis drei Monate andauernder Diazoreaktion durch die Anstaltsbehandlung eine Besserung erzielt wurde. Unter diesen Umständen kann von der Verwertung einer einmaligen positiven Diazoreaktion im Sinne einer absolut infausten Prognose oder gar einer approximativen Bestimmung des voraussichtlichen Todes keine Rede sein. Ich konnte eine größere Zahl von Tuberkulösen beobachten, die jedesmal bei einer unter Fieber verlaufenden Verschlimmerung eine Zeitlang Diazoreaktion zeigten. Dies hinderte aber nicht, daß dieselben gebessert die Heilanstalt verließen. Es wäre ja auch merkwürdig, daß die Diazoreaktion, die man ja bei den verschiedensten anderen Erkrankungen ohne wesentlichen Einfluß auf die Heilung auftreten sieht, gerade bei der Tuberkulose, der ja auch keine geringe Heilungstendenz innewohnt, von absolut infauster Vorbedeutung sein sollte. Obwohl somit einerseits die Diazoreaktion an sich kein untrügliches prognostisches Symptom bei der Lungentuberkulose darstellt, so läßt sich nicht leugnen, daß demselben eine ernste Bedeutung zukomme, die sich vielleicht am besten würdigen läßt, wenn man seine ätiologische Beziehung zu den roten Blutkörperchen sich vergegenwärtigt. Nicht unerwähnt will ich lassen, daß die längere Beobachtung der Diazoreaktion im Verlaufe der Tuberkulose zeigt, daß in manchen Fällen sich

eine Giftfestigung des Organismus, bzw. der roten Blutzellen gegen das schädliche Agens herausbilden könne. Das Gleiche beweist auch die Beobachtung der Reaktionen nach Tuberkulinimpfungen. Derselbe Kranke, der im Anfange der Tuberkulinimpfung mit Fieber und positiver Diazoreaktion reagierte, kann später auf verhältnismäßig größere Dosen entweder gar nicht oder nur mit Fieber ohne Diazoreaktion im Harne reagieren. Derselbe Kranke, der in der ersten Zeit der Behandlung bei akuten Nachschüben mit Fieber und positiver Diazoreaktion reagiert, zeigt im späteren Verlaufe der Krankheit bei den gleichen Anlässen nur Fieber ohne Diazoreaktion. Dies beweist, daß in diesen Fällen trotz Aufnahme derselben toxischen Substanz, welche zum Fieber führt, die schädliche Einwirkung auf die roten Blutzellen ausgeblieben ist, was sich wohl nicht anders erklären läßt, als daß sich allmählich eine Giftfestigkeit der roten Blutzellen herausgebildet hat. Die mehr weniger ausgesprochene Diazoreaktion läßt sich, wenn nicht anderweitig störende Ursachen für dieselbe, Medikamente oder Nierenerkrankung vorliegen, recht gut für die Beurteilung eines Fiebers verwerten. Unter gleichen Umständen wird jenes Fieber, welches mit Diazoreaktion einhergeht, stets die schwerere Form der Tuberkulose verraten. Bei einem Fieber, welches ohne Diazoreaktion im Harne verläuft, bin ich immer geneigt, eine bessere Prognose zu stellen. Die leichtere Form des Fiebers ohne Diazoreaktion äußert sich auch im sonstigen Krankheitsverlaufe. Trotz monatelanger fieberhafter Temperaturen kommt es in jenen Fällen, wo keine Diazoreaktion nachweisbar ist, zu keiner nennenswerten Konsumption und vollständige Erholung der Kranken wurde in solchen Fällen von mir öfters gesehen.

Die Gesichtspunkte, welche die Ehrlichsche Diazoreaktion für die Beurteilung infektiöser Erkrankungen eröffnet, sind somit mannigfacher Art. Diese müssen sich noch erweitern lassen, wenn man jene Diazoreaktionen, welche trotz intensiv rot gefärbter Flüssigkeit wegen des braunen, braungelben oder weißen Schaumes im Sinne Ehrlichs als negativ bezeichnet werden müssen, heranzieht und ihre Beziehungen zum Verlaufe infektiöser Erkrankungen genauer studiert. Ich meine hier nicht jene Reaktion, welche Ehrlich als Eigelbreaktion bezeichnete, die sich durch Orange, bzw. intensive Gelbfärbung des Schaumes charakterisiert und nach Ehrlich hauptsächlich während der Krise von Pneumonien auftritt. Ich denke vielmehr an jene Reaktionen, die man so häufig auch im Verlaufe der Tuberkulose, mitunter vikariierend mit der Diazoreaktion

auftreten sieht, die eine so auffallende Aehnlichkeit mit den Reaktionen eingedampfter normaler Harne und mit den Reaktionen des Urochroms haben, daß sie ohne weiteres als Urochromreaktionen angesehen werden dürfen. Wir besitzen somit in der Ehrlichschen Diazoreaktion auch einen Maßstab für die Urochromausscheidung, welche ja, wie Clemens betont, auch bei der Tuberkulose gesteigert ist. Meine bisherigen Beobachtungen ergaben, daß fieberhaft verlaufende Tuberkulose sehr häufig mit dieser verstärkten normalen Urochromreaktion einhergeht. Ihre Gegenwart ist zwar nicht von jener prognostischen Bedeutung wie die der reinen Diazoreaktion, doch ist auch sie, namentlich wenn sie konstant bleibt, als ernstes Symptom aufzufassen, zumal in den Fällen von Verschlimmerung des Zustandes der Uebergang zur typischen Ehrlichschen Diazoreaktion leicht erfolgen kann. Auch die verstärkte normale Urochromreaktion, vermittels der Diazoreagenzien ausgeführt, zeigt, daß bei Infektionskrankheiten ein erhöhter Zerfall der roten Blutzellen stattfindet. Auch sie ist, wie die Diazoreaktion, unabhängig vom Fieber und kann bei relativ gutartig verlaufenden Formen trotz des Fiebers gänzlich fehlen.

Die Beziehungen, in welche meine Untersuchungen das normale Urochrom und das nur unter pathologischen Verhältnissen auftretende Chromogen desselben zu der so gut gekannten und prägnanten Diazoreaktion bringen, dürften diese Körper dem Interesse näherrücken, als es bisher der Fall war und es werden weitere Untersuchungen den klinischen Wert der einfachen Urochromreaktion, die erst bei Vermehrung des Farbstoffes im Harne sich deutlicher äußert, prüfen müssen. Warum im kranken Organismus einmal nur das Urochrom vermehrt erscheint, das andere Mal aber Urochromogen ausgeschieden wird, liegt wohl in der Natur des einwirkenden giftigen Agens, bzw. in der Reaktion des Organismus gegen dieses Agens begründet. So sehen wir, daß Kinder bei den verschiedensten Erkrankungen und auch bei Tuberkulinimpfungen weit leichter Diazoreaktion zeigen als Erwachsene, daß bei Frauen die Reaktion viel häufiger gefunden wird als bei Männern. Dies erklärt sich am einfachsten aus der verschiedenen Widerstandskraft des Organismus der Kinder gegenüber dem der Erwachsenen und der Frauen gegenüber dem der Männer. Es ist ja jedenfalls ein Teil dessen, was wir Disposition nennen, mit der verschiedenartigen Reaktion des Organismus, bzw. seiner Zellen gegenüber der einwirkenden toxischen Substanz auf das innigste verknüpft und spielen hier auch wohl die roten Blutzellen eine Rolle. So ist die relativ größere Leichtig-

keit, mit der Kinder und Frauen Diazoreaktion im Harne zeigen, mit ein Ausdruck für ihre geringere Widerstandskraft und ein Ausdruck für ihre erhöhte Disposition zur Tuberkulose. Diese Erklärung für das häufigere Auftreten der Diazoreaktion bei Frauen als bei Männern scheint mir näher zu liegen als die von Clemens versuchte, nach welchem das seltenere Vorkommen der Diazoreaktion bei Männern mit der vermehrten Flüssigkeitsaufnahme durch die Männer zusammenhänge.

Die ätiologische Grundlage, welche ich durch meine Arbeit der Diazoreaktion gegeben zu haben glaube, wird wohl der Entdeckung Ehrlichs neben ihrer großen praktischen Bedeutung den ihr gebührenden theoretischen Wert verleihen.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist meinen beiden früher erwähnten Arbeiten beigegeben.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien (Vorstand Hofrat Escherich) und der Kinderabteilung des k. k. Franz-Joseph-Spitales in Wien (Vorstand Primarius Dozent Dr. Moser).

Der diagnostische Wert der kutanen Tuberkulinreaktion bei der Tuberkulose des Kindesalters auf Grund von 100 Sektionen.

Von Dr. C. v. Pirquet.

Die kutane Reaktion, welche auf die Einimpfung von Tuberkulin erfolgt, hat nur dann einen positiven diagnostischen Wert, wenn sie in einem spezifischen Verhältnisse zur tatsächlichen tuberkulösen Infektion des Organismus steht. Mein zuerst veröffentlichtes Material (Berliner medizinische Gesellschaft, Sitzungen vom 8. und 15. Mai 1907, und Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 6. Juni 1907[1]) basierte vornehmlich auf positiven Befunden an solchen Fällen, bei welchen die Diagnose der Tuberkulose klinisch gesichert war. Ich habe aber gleich damals betont, daß der exakte und erschöpfende Beweis erst auf Grundlage eines großen Sektionsmateriales zu erbringen sein werde.

Nunmehr bin ich in der Lage, über die Obduktionsbefunde von 100 Kindern zu berichten, welche der Allergieprobe unterzogen worden waren.

Die Mehrzahl der Fälle (67) entstammt dem St. Anna-Kinderspitale in Wien, 33 der Kinderabteilung des k. k. Franz-Joseph-Spitales in Wien; meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Escherich, sowie Herrn Primarius Privatdozent Dr. Moser bin ich für die Ueberlassung des Materiales zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Die Ausführung und Beobachtung der Reaktion geschah in den meisten Fällen durch mich selbst, bei acht Kindern hat Herr Dr. B. Schick, bei 13 haben die Assistenten der Abteilung Moser dies besorgt. Die Sektionen wurden im St. Anna-Kinderspitale durch Prof. Dr. Ghon und Assistenten Dr. Wiesner ausgeführt, im Franz-Joseph-Spitale durch den Herrn Prosektor Prof. Kretz und durch seine

[1]) Wiener med. Wochenschrift 1907, 28.

Stellvertreter. Allen diesen Herren danke ich bestens für die freundliche Mitarbeit.

In fast allen Fällen wurde die Probe nur qualitativ in der in den genannten Publikationen beschriebenen Weise mit 25%igem Tuberkulin ausgeführt; nur einigemal erfolgte eine quantitative Auswertung, indem das Tuberkulin in verschiedenen Verdünnungen gleichzeitig aufgetragen wurde. In der nächsten Veröffentlichung werde ich die Resultate der quantitativen Bestimmung näher auseinandersetzen und durch eine große Zahl von Beobachtungen illustrieren.

Man kann durch Anwendung verdünnter Lösungen die Empfindlichkeit der Reaktion beliebig einstellen; bei Verdünnung 1:10 fällt z. B. schon ein bedeutender Prozentsatz negativ aus. Vielleicht wird sich, wenn man die Probe nur auf das Vorhandensein frischer Prozesse anstellen will, eine solche Verdünnung mehr empfehlen, als die bisher angewandte Konzentration, welche auch kleine und inaktive Herde anzeigt.

Vorderhand hatte mich aber nur die Frage beschäftigt, inwieweit die Probe zuverlässig ist und zu diesem Zwecke war eine einheitliche und konzentrierte Dosierung besser verwertbar.

Ich teile die genannten Sektionsfälle nach dem Ausfalle der Obduktion in vier Gruppen ein:

1. Tuberkulose als Todesursache mit miliarer Ausbreitung;
2. dieselbe ohne miliare Ausbreitung;
3. Tuberkulose als Nebenbefund;
4. kein Befund von makroskopischer Tuberkulose.

Mikroskopische, kulturelle und biologische Untersuchungen wurden nicht angestellt, sie werden bei der nächsten Reihe von Beobachtungen erfolgen.

In der Tabelle ist zunächst die Krankenabteilung genannt, in der das Kind behandelt wurde. (Kl = Klinik Escherich, innere Abteilung; Mo = Franz-Joseph-Spital, Abteilung Moser; nach dem Lebensalter ist der Ernährungszustand angegeben. I bedeutet kräftig, II mittelkräftig, III mager, IV kachektisch. Die nächsten drei Rubriken nehmen das Ergebnis der Allergieproben auf. Jene Proben, welche in den letzten 10 Tagen vor dem Tode vorgenommen wurden, sind rechts, in der Mitte die 10 bis 20 Tage vorher ausgeführten, links jene der drittletzten zehntägigen Periode verzeichnet.

Die Zahl bedeutet die höchste Ausdehnung der Reaktion in Millimetern, die verschiedenen Ziffern den Grad der Exsudation: ⌒ stark tastbar, ~ undeutlich tastbar, — nicht tastbar.

I. Miliartuberkulose.

Fall	Ort	Name	Alter in Jahren	Ernährungszustand	Tage vor dem Tode (20 — 10 — 0)
I	Kl	S. Hedwig	7	II	34. Tg.: 20 13 7 6
II	Kl	F. Rudolf	5	II	9 7 6 3 0
III	Mo	B. Leopold	12	II	10
IV	Kl	S. Sophie	10	II	13 12
V	Kl	J. Leopoldine	12	II	7 0
VI	Kl	N. Hedwig	1 3/12	III	0
VII	Kl	K. Marie	8		10
VIII	Kl	F. Adolf	1 11/12	III	10
IX	Kl	S. Franz	1 2/12	II	7
X	Kl	K. Viktor	6	II	0 0
XI	Kl	K. Adele	4	II	0
XII	Kl	H. Maria	13	II	5
XIII	Kl	S. Leopoldine	1 2/12	III	10 11
XIV	Kl	G. Therese	9/12		4
XV	Kl	T. Eny	2	IV	0
XVI	Kl	B. Leopoldine	4		0
XVII	Kl	Z. Anna	1 1/2	IV	7
XVIII	Kl	W. Karoline	5 1/2		0
XIX	Mo	C. Valerie	1 1/2	II	11
XX	Kl	D. Konrad	4 1/2	III	0 0
XXI	Kl	K. Amalie	1/2	II	20
XXII	Kl	D. Leopoldine	9	IV	0
XXIII	Kl	L. Valerie	9		0
		stark positiv . .			1 1 1 1 1 2 1 1
		schwach positiv .			1 1 2 1 3 1 2 2
		negativ			1 1 3 2 1 2 2 1
					9 positiv — 13 positiv, 13 negativ

Von den 23 Kindern, bei denen als Todesursache Miliartuberkulose (mit mehr oder weniger starker Beteiligung der Meningen) gefunden wurde, haben neun keine kutane Reaktion gezeigt. *Der negative Ausfall betraf aber nur solche Untersuchungen, welche erst in den letzten zehn Tagen vor dem Tode ausgeführt wurden.* In mehreren Fällen (I, II, V) können wir direkt die Abnahme der Reaktionsfähigkeit verfolgen und daraus den Schluß ziehen, daß auch in den negativen Fällen bei einer früheren Untersuchung ein positives Resultat gefunden worden wäre.

Am schönsten ist die Abnahme bei Fall II verfolgt:

F. R., 5 Jahre alt, mit Verdacht auf Miliartuberkulose aufgenommen (Fieber, Milz, leichte Zyanose).

Allergieprobe am 25. Mai: blaßgelbe, deutlich tastbare Papeln von 8 bis 9 mm Durchmesser, am siebenten Tage nicht mehr tastbar; bis zum Tode ist aber die Pigmentierung noch zu sehen.

2. Probe am 28. Mai (18 Tage a. m.): Die Papeln erreichen nur 5 bis 7 mm Durchmesser, sind nur schwach tastbar, schon am vierten Tage abgeflacht.

3. Probe am 31. Mai (15 Tage a. m.): Ausdehnung 4 bis 6 mm.

4. Probe am 4. Juni (11 Tage a. m.): Die Reaktionen erreichen nur eine Ausdehnung von 3 mm, sind schon am dritten Tage abgeflacht.

5. Probe am 7. Juni (8 Tage a. m.): Tuberkulinstellen von der Kontrollstelle nicht verschieden.

15. Juni: Exitus. Chronische Tuberkulose der rechtseitigen Hilusdrüsen mit Verkäsung und Einbruch in eine Lungenarterie. Teils ältere, teils frische Tuberkulose der linken trachealen Lymphdrüsen mit beginnender Verkäsung. Frische Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. Sämtliche andere Lymphdrüsen frei von tuberkulösen Erscheinungen.

Miliare und submiliare Tuberkulose beider Lungen, der Milz und der Nieren. Tuberkulöse Meningitis. Akutes Oedem der Leptomeningx und des Gehirnes.

21 Tage vor dem Tode ist die Allergieprobe hier noch von mittelstarker Flächen- und Höhenausdehnung; nur in der gelblichen Farbe ist der Beginn einer Abschwächung angedeutet. Bei den folgenden Proben, die ungefähr alle drei Tage vorgenommen wurden, nimmt die Ausdehnung gradatim ab; endlich acht Tage ante mortem bleibt die Reaktion vollkommen negativ.

Bei Fall I ging die Reaktionsgröße zwar nicht auf den Nullpunkt herab, die Abnahme war aber deshalb eine sehr auffallende, weil die erste Reaktion eine besonders starke gewesen war.

Sch. H., 7 Jahre altes, kräftiges, gesund aussehendes Mädchen mit hemiplegischen Erscheinungen aufgenommen.

1. Juni: 1. Allergieprobe. Nach 24 Stunden starke Papeln, 20 mm Durchmesser, deren Zentrum sich zu Blasen ausbildet, die vom sechsten Tage ab eintrocknen.

17. Juni: 2. Untersuchung. Die Papeln bilden sich nicht zu Blasen aus, zeigen aber ein urtikarielles Zentrum. Maximale Ausdehnung 13 mm.

21. Juni: 3. Probe. Nach 24 Stunden urtikarielle, aber kaum hyperämische Papeln von 7 mm Durchmesser, die schon am vierten Tage nicht mehr tastbar sind.

1. Juli: 4. Probe. Es entstehen nur blaßrötliche, flache Höfe um die Tuberkulinstellen, die nach 48 Stunden verschwunden sind.

5. Juli: Exitus. Chronisch verkäsende Tuberkulose der Lymphdrüsen im rechten Lungenhilus, sowie der rechten trachealen Lymphdrüsen. Akute Tuberkulose der linken trachealen Lymphdrüsen. Die übrigen Drüsen des Stammes frei von tuberkulösen Veränderungen.

Subakute tuberkulöse Meningitis, subakute miliare Tuberkulose von Lungen, Nieren, Milz mit älteren bereits verkäsenden und konfluierenden Knötchen in der linken Lunge.

Die Abnahme beginnt in beiden Fällen schon etwa drei Wochen vor dem Tode, das völlige Erlöschen der Reaktion tritt bei Fall II zwischen elf und acht Tagen vor dem Tode, bei Fall V zwischen elf und sieben Tagen ante mortem ein.

In den letzten zehn Tagen ist ein ungeschwächter Ausfall der Reaktion nur in wenigen Fällen vorhanden: unter 26 Proben der letzten Lebensdekade verliefen 13 negativ, 9 deutlich abgeschwächt und nur 4 normal positiv.

Ein Kind (XXI) steht mit einer ausnehmend starken Reaktion drei Tage vor dem Tode ganz vereinzelt da:

K. A., 6 Monate alt, erkrankte anscheinend aus voller Gesundheit unter den Symptomen einer tuberkulösen Meningitis. Die Allergieprobe am sechsten Krankheitstage gab hyperergische Reaktion.

17. Juni. Impfungen mit Tuberkulin in Verdünnung 1:4 einmal mit Kochsalzlösung, ferner mit frischem und durch Erhitzen auf 58° inaktiviertem Serum des allergischen Individuums (Dr. v. P.). Nach 24 Stunden hellrote, breite Papeln 20, 15, 13, Kontrollstelle reaktionslos.

Nach 28 Stunden ist die Exsudation geringer, die Farbe abgeblaßt; am dritten Tage, kurz vor dem Tode finden sich violette, undeutlich tastbare Papeln 15, 13, 11.

Exitus am neunten Krankheitstage. Obduktionsbefund: Chronische Tuberkulose der rechtsseitigen bronchialen Drüsen mit Verkäsung. Verkäsende Tuberkulose der periportalen, mesenterialen und zum Teil auch der mediastinalen Lymphdrüsen. Akute, teilweise subakute miliare Tuberkulose der Lungen, Milz, Leber, Nieren. Frische, zum Teil ulzerierende Tuberkulose des untersten Dünn- und Dickdarmes. Tuberkulöse Basalmeningitis.

Einen Anhaltspunkt zur Erklärung dieser Ausnahme können wir im perakuten Verlaufe der Miliartuberkulose einerseits und anderseits in dem geringen Alter des Kindes — des jüngsten dieser Serie — suchen. Für die letztere Begründung spricht, daß andere Kinder des ersten und zweiten Lebensjahres (XIII, XIV, XVII, XIX) noch in der letzten Lebenswoche reagierten, und daß die Reaktionsfähigkeit Erwachsener schon lange vor dem Tode abzunehmen scheint.

In zwei Fällen dieser Serie wurden durch Dr. Hecht Injektionen von Tuberkulin vorgenommen.

Nr. 8. F. A., 1 Jahr 11 Monate alt. 9 Tage a. m. Allergieprobe. Papeln von 9 bis 10 mm Durchmesser, die eine bräunlich hämorrhagische Farbe annehmen.

Am nächsten Tage Injektion von Tuberkulin Spengler je 1 mg in den rechten Unterarm (Alttuberkulin) und in den linken (Perlsuchttuberkulin); nur der rechte zeigt eine geringe Stichreaktion.

4 Tage a. m. $^1/_{500}$ mg Perlsuchtemulsion Spengler ohne Reaktion, ebensowenig drei Tage a. m. auf 0·1 mg und 1 Tag a. m. auf 1·0 mg.

Sektionsbefund: Chronische Tuberkulose der bronchopulmonalen und tracheo-bronchialen Lymphdrüsen beiderseits, sowie der vorderen und hinteren mediastinalen. Chronische Tuberkulose der linken Lungenspitze mit beginnendem Zerfalle. Multiple bis kirschkerngroße Tuberkel im Gehirn. Tuberkulöse Leptomeningitis. Miliare Tuberkulose der Lungen. Flache Tuberkel der Nieren.

Die Allergieprobe neun Tage ante mortem gab mithin noch positives Resultat; die Tuberkulininjektion mit steigenden Dosen gab nur am achten Tage ante mortem noch Stichreaktion, vier, drei und einen Tag ante mortem verlief sie reaktionslos.

Nr. 6. M. H., 15 Monate. 10 Tage a. m. Allergieprobe, negativ (nur minimale Prominenz der Tuberkulinstellen).

8 Tage a. m. Spengler je 1 mg Alttuberkulin und Perlsuchttuberkulin; keine Reaktion.

7 Tage a. m. Spengler je 5 mg Alttuberkulin und Perlsuchttuberkulin; keine Reaktion.

5 Tage a. m. Spengler je 10 mg.

Auf die letzte Injektion erfolgte deutliche Stichreaktion an beiden Stellen.

Obduktionsbefund: Chronische Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen der rechten Seite. Ein kirschkerngroßer Knoten in der Spitze des rechten Oberlappens. Akute miliare Tuberkulose in Lungen, Leber, Milz, Nieren, Lymphdrüsen, Leptomeningitis tuberculosa.

Der letzte Fall läßt vermuten, daß die Reaktionslosigkeit in den letzten Lebenstagen eine relative ist: daß sie durch sehr hohe Dosen Gift überwunden werden kann.

Zusammenfassend können wir sagen, daß im Laufe der Miliartuberkulose die anfänglich vorhandene Reaktionsfähigkeit abnimmt und in den letzten zehn Lebenstagen für die verwendete Konzentration des Tuberkulins in der Hälfte der Fälle vollkommen erloschen ist.

Auf den ersten Blick ergibt sich, daß die Verhältnisse ähnlich liegen, wie in der vorhergehenden Gruppe. Sieben Allergieproben, welche 35 bis 11 Tage ante mortem ausgeführt wurden, ergaben positives Resultat; von fünf Proben

II. Tödliche, nicht miliare Tuberkulose.

Fall	Ort	Name	Alter in Jahren	Ernährungs-zustand	drittletzte	vorletzte	letzte
					Dekade vor dem Tode		
I	Mo	P. Marie	2	III	(35) 15		
II	Mo	B. Therese	1/2	IV	(27) 7		
III	Mo	R. Marie	12	IV	(26) 12		
IV	Mo	P. Franz	5/12	II	(25) 6		
V	Kl	S. Anna	3	III		(14) 11 (11) 6	
VI	Kl	S. Franz	5/12	III		(12) 7	
VII	Mo	S. Georg	5	IV			(9) 0
VIII	Mo	H. Johann	8	IV			(7) 0
IX	Mo	S. Karoline	3/4	II			(7) 0
X	Mo	R. Marie	7	IV			(6) 0
XI	Kl	M. Agnes	6	IV			(6) 8
					7 positiv		1 positiv 4 negativ

zwischen neun und sechs Tagen ante mortem verlief nur eine positiv und diese war abgeschwächt.

Nr. 11. M. A., 6 Jahre alt. Lungentuberkulose, kachektisch. Sechs Tage a. m. Impfungen mit Tuberkulin in Verdünnung mit Kochsalzlösung, aktivem und inaktivem Serum. Nach 24 Stunden hellrote, aber nicht tastbare Flecke: 8, 8, 7; am nächsten Tage sind dieselben undeutlich blaßbraun.

23. Juni: Exitus. Sektionsbefund: Chronische Tuberkulose sämtlicher thorakaler Lymphdrüsen, sowie der mediastinalen und periportalen, mit zum Teile ziemlich ausgedehnter Verkäsung. Chronische Tuberkulose beider Lungen mit Knötchenbildung. Käsige Pneumonie. Bronchiektatische Kavernen. Totale Verwachsung beider Lungen. Tuberkulose des untersten Dünndarms mit beginnender Ulzeration. Chronische Tuberkulose der Milz, Leber, Nieren und des Peritoneums; keine miliare Aussaat.

In diese Gruppe gehörte auch der erste Fall, an dem ich die Tuberkulinimpfung versuchte.

Nr. 5. Sch. A., 3 Jahre alt. Aufgenommen am 2. Januar 1907 mit Ulcus tuberculosum palpebrae. Tuberkulinbehandlung in Spenglerscher Methode durch Dr. F. Hamburger.

3. Januar: 0·1 mg Alttuberkulin Spengler, starke Stichreaktion; ebenso am 11. und 24. Januar, nach derselben Dosis. 10. bis 26. Februar: fünf Injektionen von Perlsuchttuberkulin. 1·0 µg (Mikrogramm = 1/1000 mg), 2 µg, 0·1 µg, 0·2 µg, 1·0 µg, ohne deutliche Stichreaktion. 5. März: Masern.

12. März: Impfung mit Verdünnungen 10 und 1000 Kochschen Tuberkulins.

Verdünnung	16 Stunden	24 Stunden	36 Stunden	3 Tage
1 : 1000	6	10	6	3
1 : 1000	8	12	6	3
1 : 10	8	10	7	4
1 : 10	13	15	8	5

Es bildeten sich innerhalb der ersten 16 Stunden flache Infiltrate, die nach 24 Stunden das Maximum ihrer Ausdehnung erreichten, dann sich involvierten.

15. März: Impfung mit Verdünnungen 10, 100, 1000, 10.000, 100.000.

Nur die Verdünnung 1 : 10 gibt Reaktion: nach 16 Stunden hellrote, scharf begrenzte Flecke: 3, 3 mm; nach 22 Stunden rotbraun: 6, 5; nach drei Tagen: 5, 5, pigmentiert, kaum tastbar; nach vier Tagen: fast verschwunden.

20. März: Impfung mit Verdünnungen 4, 16, 64, 250; Kontrolle ohne Flüssigkeit und mit konzentrierter Pyozyanase. Nur die Impfstellen mit Verdünnungen 4 und 16 reagieren: nach 22 Stunden: 5 bis 10; nach drei Tagen: 6 bis 12, rotgelbe, kaum tastbare Plaques.

26. März: Exitus. Sektionsbefund: Disseminierte granulierte Tuberkulose beider Lungen, adhäsive Pleuritis der rechten Lunge. Chronische Tuberkulose der rechten bronchoportalen Lymphdrüsen, mit Verkäsung einzelner. Chronische Tuberkulose des unteren Ileum und Cökum. Erbsengroße Tuberkel in Leber und Milz etc. Panophthalmie.

Hier ist die allmähliche Abnahme der Reaktionsfähigkeit quantitativ nachgewiesen. Am 12. März, 14 Tage ante mortem, ist die Stelle 1:1000 noch positiv, elf Tage ante mortem dagegen 1:100 schon negativ, sechs Tage ante mortem auch 1:64 negativ. Die Höhenausdehnung der Reaktion nimmt ebenfalls deutlich ab.

Bemerkenswert ist hier, daß durch die zweimonatliche Vorbehandlung mit Tuberkulin keine Unempfindlichkeit gegen die Impfung entstanden ist. Ich hatte bisher noch keine Gelegenheit, einen Kranken mit erworbener Tuberkulinimmunität zu impfen, und bin auf den Ausfall einer solchen Probe gespannt.

Die Befunde weichen von denen der anderen beiden Gruppen wesentlich ab: hier finden wir nicht bloß in der letzten Dekade negative Fälle, sondern auch in den vorangehenden, und dort, wo wiederholte Proben vorgenommen wurden, ist abwechselnd Abnahme (Fall I, II, V) und Zunahme der Intensität (Fall III, IV, VI) zu verzeichnen. Hier

III. Tuberkulose als Nebenbefund.

Die eingeklammerte Zahl bedeutet den Tag ante mortem, an dem die Impfung ausgeführt wurde.

Fall	Ort	Name	Alter in Jahren	Ernährungszustand	drittletzte	vorletzte	letzte
					Dekade vor dem Tode		
I	Kl	H. Anna	12	IV	(94) 10 (46) 11 (36) 12	 (15) 9	
II	Kl	H. Barbara	5	III	(63) 4	(16) 7	
III	Kl	G. Elisabeth	$^{11}/_{12}$	II	(50) 0	(13) 8	
IV	Kl	M. Anna	$4^{1}/_{2}$	III	(32) 0 (24) 0		(5) 10
V	Kl	P. Johann	5	III	(28) 11	(17, 15, 12) 0	(4) 0
VI	Kl	H. Friederike	$1^{2}/_{12}$	III		(19) 0	(5) 11
VII	Kl	L. Karl	3	III		(15) 19	(4) 10
VIII	Kl	G. Leopoldine	$1^{8}/_{12}$	IV		(14, 13, 12) 0	
IX	Kl	N. Franz	$1^{10}/_{12}$	III		(12) 9	
X	Kl	H. Josef	$1^{5}/_{12}$	II		(11) 5	
XI	Mo	H. Karl	7	IV			(8) 0
XII	Kl	D. Grete	$^{8}/_{12}$	III			(8, 6) 0
XIII	Mo	B. Franz	1	III			(6) 0
					5 positiv 3 negativ	6 positiv 5 negativ	3 positiv 5 negativ

müssen wir jeden Fall für sich betrachten, um eine exakte Vorstellung zu gewinnen:

Nr. I. H. A., 12 Jahre alt. Hydrozephalus nach epidemischer Meningitis. Zunehmende Abmagerung bis zu äußerster Kachexie.

5. April: 1. Allergieprobe. Nach 24 Stunden: 5, 4; nach 48 Stunden: Maximum 10, 7.

22. Mai: 2. Probe. Nach 24 Stunden: 5, 5, dunkelrot; nach 48 Stunden: 11, 9. Uebergang in violette, lange Zeit sichtbare Flecke.

1. Juni: 3. Probe. Nach 24 Stunden: 3, 2; allmähliches Wachstum der flachen, dunklen Flecke auf 12, 8 am fünften Tage.

22. Juni: 4. Probe. Nach 48 Stunden: 10, 8; nach vier Tagen: 9, 8, dunkelrot.

7. Juli: Exitus. Sektionsdiagnose: Hochgradiger Hydrocephalus internus nach abgelaufener Meningitis cerebrospinalis. Lobulär-pneumonische Herde. Marasmus.

Tuberkulose der linken Lungenspitze, verkreidete tuberkulöse Lymphdrüsen im rechten Lungenhilus, sowie ein verkreideter Herd im rechten Oberlappen.

Drei Monate vor dem Tode war noch eine ziemlich kräftige Reaktion vorhanden, die dann in bezug auf die Höhenausdehnung, aber nicht in der Fläche abgeschwächt wurde. Die äußerste Kachexie, die hier bestand, vermochte die Reaktion nicht auszulöschen; wir werden also den Grund des Verlöschens in den Fällen von tödlicher Tuberkulose auch nicht in der allgemeinen Kachexie, sondern in Verhältnissen der spezifisch-tuberkulösen Allergie zu suchen haben. Aber warum erlischt dann die Reaktion bei Fall V?

P. J., 5 Jahre alt, mit Streptokokkenempyem und Nephritis haemorrhagica aufgenommen.

24. Mai: Allergieprobe: 9, 10, dunkelrot, allmählich in Violett übergehend; am fünften Tage noch 11, 11.

Anfangs Juni treten Masern auf und von da an *fallen vier Proben vollständig negativ aus.* Gleichzeitig ist die Hämaturie völlig, das Eiweiß bis auf Spuren verschwunden.

11. Juni: Exitus. Sektionsbefund: Konfluierende Lobulärpneumonie. Empyem. Thorakozentese. Subakute, parenchymatöse Nephritis. *Verkreidete Lymphdrüsen im linken Lungenhilus, verkäste Lymphdrüsen an der Leberpforte.*

Ich hatte hier als Ursache des Verlöschens eine Miliartuberkulose angenommen; die Sektion ergab aber eine nichtspezifische Bronchopneumonie. (Allerdings wurde die Diagnose nur makroskopisch erhoben.) Sollte das Verschwinden der spezifischen Allergie mit dem Auftreten der Masern zusammenhängen, die hier auch die Nephritis in der eigentümlichen, schon oft beobachteten Weise zum Stillstande gebracht hat?

In den anderen Fällen, welche keine gleichmäßige Reaktion zeigen, finden wir das umgekehrte Verhalten: keine Reaktion bei der ersten Impfung, Reaktion bei Wiederholung derselben.

Nr. III. G. E., 11 Monate alt. Meningitis cerebrospinalis.

24. April: Allergieprobe negativ.

1. Juni (nach 38 Tagen): 2. Probe: 8, 5, braunrot.

14. Juni: Exitus. Sektionsbefund: Rekrudeszierende Meningitis cerebrospinalis Weichselbaum. Chronischer Hydrozephalus. Enteritis.

Ein zirka bohnengroßer, verkäster tuberkulöser Herd im linken Lungenoberlappen und vereinzelte miliare Knötchen in der unmittelbaren Umgebung desselben. Verkäste mediastinale Lymphdrüsen. Alle anderen thorakalen Lymphdrüsen frei von Tuberkulose.

Aehnlich verlief folgender Fall (VI):

H. F., 14 Monate alt, mit Pneumonie nach Masern aufgenommen.

17. Mai: Allergieprobe negativ; 31. Mai (nach 14 Tagen): positiv: 6, 11.

5. Juni: Exitus. Sektionsbefund: Diffuse eitrige Bronchitis mit Atelektasen und lobulärpneumonischen Herden in den hinteren Partien beider Lungen, bei den Unterlappen.

Chronische Tuberkulose mit Verkreidung in den Lymphdrüsen der Bifurkation und in den mesenterialen, der Ileocökalklappe regionären Lymphdrüsen.

Das Entstehen positiver Reaktion in diesen Fällen könnte theoretisch aus drei Ursachen stattgefunden haben:

1. Durch Anregung der Allergie vermöge der Tuberkulinimpfung als solcher;
2. durch Wiedererwachen einer Antikörperbildung infolge der Impfung;
3. durch eine Infektion mit Tuberkulose in der Zwischenzeit, bzw. durch die darauf folgende Antikörperbildung.

Daß durch die Impfung an und für sich Allergie hervorgebracht wird, ist theoretisch wohl möglich. Entsteht doch z. B. auf Injektion minimalster Menge von Pferdeserum beim Meerschweinchen eine hochgradige Ueberempfindlichkeit gegen dieses (Rosenau und Anderson, Otto). Nach meinen eigenen diesbezüglichen Versuchen scheint aber die Tuberkulinimpfung an sich keine Ueberempfindlichkeit zur Folge zu haben.

Viel wahrscheinlicher erscheint die zweite Möglichkeit, daß eine früher bestandene Allergie durch die Impfung neu angeregt wird. Dafür finden sich in den Erfahrungen bei der Tuberkulininjektion zahlreiche Analogien. Möller, Löwenstein und Ostrowsky z. B. diagnostizieren geradezu den Tuberkulösen dadurch, daß er durch wenige sukzessive Injektionen kleiner Tuberkulindosen zur Reaktion gebracht wird.

Die dritte Lösung, daß während der Zwischenzeit erst die Infektion stattgefunden habe, erscheint angesichts der ziemlich ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen, die bei der Sektion gefunden wurden, weniger Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Sie mag aber in folgendem Falle (IV) zutreffen:

M. A., $4^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen mit hochgradiger Rachitis.

5. und 13. Juni: Allergieprobe negativ.

2. Juli: 3. Probe. 10, 8, dunkelrot.

7. Juli: Exitus. Sektionsbefund: Beiderseitige serösfibrinöse Pleuritis mit straffen Verwachsungen der rechten Lunge. Lobuläre Pneumonie. Rachitis.

Eine verkäste tuberkulöse Drüse am linken Lungenhilus.

Wenn tuberkulöse Veränderungen schon vor der ersten Allergieprobe vorhanden gewesen wären, so hätte mindestens die zweite, nach acht Tagen ausgeführte Probe eine Reaktion hervorrufen müssen. Die Verkäsung einer Drüse kann wohl in der Zeit von einem Monate eingetreten sein, wie der bekannte Fall von *Wassermann* beweist.

Daß die Probe schon bei der Verkäsung einer Drüse einen starken Ausschlag gibt, wundert uns nicht, da es hier nicht auf die Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen, sondern auf das Bestehen der Infektion als solcher ankommt. Von der Tuberkulininjektion wissen wir auch, daß die Stärke der Reaktion in gar keinem Verhältnisse zur Ausdehnung des Prozesses steht. Rinder z. B. reagieren am stärksten zu einer Zeit, wo sie nur einige verkäste Drüsen haben.

Solche Fälle, in denen als Substrat der Reaktion nur einzelne verkäste Drüsen aufgefunden wurden, sind folgende:

Nr. VII. L. K., 3 Jahre alt. Empyem, Thorakotomie, später Hausinfektion mit Diphtherie.

22. Juni: 1. Allergieprobe. Maximum der Reaktion nach 48 Stunden: $\overset{\frown}{9}$, $\overset{\frown}{19}$, dunkelrot; am fünften Tage noch braune Stellen: $\overset{\frown}{7}$, $\overset{\frown}{8}$.

3. Juli: 2. Probe. Nach 24 Stunden: $\overset{\frown}{10}$, $\overset{\frown}{8}$, fast farblos; nach 48 Stunden schmutzig-zyanotische, nicht tastbare Flecke: $\bar{10}$, $\bar{8}$.

7. Juli: Exitus. Obduktionsbefund: Serösfibrinöse Pleuritis über beiden Lungen, Thorakotomiewunde. Lobulärpneumonie. Diphtherie.

Je eine verkäste tuberkulöse Drüse im linken und im rechten Lungenhilus.

Auf der anatomischen Grundlage von zwei Hilusdrüsen sehen wir hier eine sehr starke Reaktion ($\overset{\frown}{19}$), die vier Tage ante mortem wohl abgeschwächt, aber nicht erloschen ist.

Einen ähnlichen geringfügigen Befund bot auch der folgende Fall, der auch zeigt, daß eine floride Lues in exanthematischem Stadium die tuberkulöse Allergie nicht stört.

IX. N. F., 22 Monate alt, mit frischem allgemeinem pustulösem Syphilid aufgenommen. 12 Tage a. m. Allergieprobe deutlich positiv: $\widetilde{9}$, $\widetilde{6}$.

Obduktionsbefund: Konfluierende Lobulärpneumonie. Chronischer Milztumor. Ossifizierende Periostitis der Röhrenknochen.

Luetisches Exanthem. Akute entzündliche Schwellung der thorakalen Lymphdrüsen und *chronische verkäsende Tuberkulose der rechten Hilusdrüsen.*

Der folgende Fall ist dadurch bemerkenswert, daß die erste Impfung eine torpide und sehr geringfügige Reaktion ergab; die anderthalb Monate später, 16 Tage vor dem Tode ausgeführte Probe gab ausgedehntere, aber flache Reaktionen.

II. H. B., 5 Jahre alt. Hydrozephalus nach Meningitis.

9. April: 1. Probe. Nach 24 Stunden kein Unterschied zwischen Kontroll- und Impfstelle; nach 48 Stunden sind die Impfstellen etwas größer als die Kontrolle; sie werden allmählich noch deutlicher. Nach sechs Tagen: 4, K, 3.

22. Mai: 2. Probe. Nach 24 Stunden: 2, 1, 3; nach 48 Stunden: 7 K 5, blaß. Am fünften Tage: 7, 6, gelbrötlich; am achten Tage: 7, 8, dunkelrot.

7. Juni: Tod. Obduktionsbefund: Chronische Meningitis. Hydrozephalus. Eitrige Bronchitis. Lobulärpneumonie. Braune Atrophie von Herzmuskel und Leber. Atrophie der Milz. Akuter Dickdarmkatarrh.

Chronische verkäsende Tuberkulose einzelner Drüsen in der Bifurkation und in der Region der Ileocökalklappe.

Größere Herde fanden sich bei:

X. H. J., 17 Monate alt. Meningitis epidemica.

Allergieprobe. 11 Tage a. m.: 5 K 4, am vierten Tage schon undeutlich.

Obduktionsbefund: Eitrige Meningitis cerebrospinalis Weichselbaum. Rhinitis. Otitis. Diffuse Bronchitis.

Tuberkulose der bronchopulmonalen Lymphdrüsen mit Verkäsung, ein erbsengroßer Tuberkelknoten im linken Oberlappen. Miliare Tuberkel in den Lungen.

In den vorhergehenden acht Fällen trat bei der ersten oder einer späteren Impfung positive Reaktion ein. In den folgenden vier Fällen fehlte die Reaktion. Drei von ihnen wurden erst in der letzten Dekade untersucht, und es ist nicht klar, ob das Fehlen als Erlöschen aufzufassen ist wie in den letzten Tagen der tödlichen Tuberkulose oder als ein Schlafen der Allergie, das durch wiederholte Impfungen zu beheben ist, wie in mehreren Beispielen dieser Serie.

XIII. B. F., 1 Jahr alt. Pneumonie, abgemagert, anämisch.

7 Tage a. m. Negative Reaktion. Obduktionsbefund: Pneumonie der ganzen linken Lunge und lobulärpneumonische Herde im rechten Ober- und Mittellappen. Eitrige Bronchitis im Bereiche des linken Oberlappens. Anämie der inneren Organe. Milztumor.

Peribronchitis tuberculosa im Bereiche des linken Oberlappens und rechten Unterlappens. Geringe Tuberkulose der peribronchialen Drüsen.

XII. D. G., 8 Monate alt. Pneumonie, abgemagert.

Negative Reaktionen 8 und 6 Tage a. m.

Obduktionsbefund: Diffuse eitrige Bronchitis, konfluierende Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen, sowie im rechten Oberlappen.

Eine walnußgroße Kaverne an der Spitze des rechten Unterlappens, Adhäsion desselben, chronische Tuberkulose der rechten bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen.

Endlich wäre auch noch die Möglichkeit, daß die Allergie bei kleinen verkreideten Herden völlig aufgehört hat, und nicht mehr zu erwecken ist. Aus den vorliegenden Fällen läßt sich keine definitive Vorstellung darüber bilden.

XI. H. K., 7 Jahre alt. Bronchopneumonie nach Pertussis, kachektisch, anämisch.

Negative Reaktion 8 Tage a. m.

Obduktionsbefund: Bronchopneumonie beider Unterlappen mit eitriger Einschmelzung und Abszeßbildung, besonders rechts.

Akute Schwellung der Lungenhilusdrüsen mit Einlagerung eines abgekapselten total verkreideten Tuberkels von Haselnußgröße am rechten Lungenstiel. Hals- und Mesenterialdrüsen homogen, grau sukkulent.

Schließlich findet sich in dieser Serie noch ein Fall, bei dem ich für das Fehlen der Reaktion ebensowenig eine Erklärung finde, wie bei dem Falle V.

G. L., 20 Monate alt. Atrophie, Erysipel, Enteritis, Bronchitis. 14 bis 12 Tage vor dem Tode drei negative Impfungen.

Obduktionsbefund: Konfluierende Lobulärpneumonie beider Unterlappen. Eitrige Bronchitis. Akutes Oedem der Lunge. Fettige Degeneration des Myokards.

Hyperplasie der thorakalen Lymphdrüsen. Subakute miliare Tuberkulose der Leber, subakuter Milztumor mit Hyperplasie der Follikel. Akuter follikulärer Katarrh des Dickdarmes.

Vereinzelte subakute miliare Knötchen in der rechten Lunge. Akute Tuberkulose der mesenterialen und vereinzelten trachealen Lymphdrüsen. Eine verkäste tuberkulöse Drüse im linken Lungenhilus.

An die Fälle mit Tuberkulose als Nebenbefund schließt sich ein Fall an, der positiven Ausfall der Allergieprobe bot, ohne bei der Sektion makroskopisch sichere Tuberkulose nachweisen zu lassen.

H. J., $5^{1}/_{2}$ Jahre alt. Meningitis epidemica.

Allergieprobe am 5. April. Nur eine Impfstelle gibt Reaktion. Nach 24 Stunden: $\widehat{3}$; nach 48 Stunden: $\widehat{7}$.

15. Mai: Exitus. Sektionsbefund (Ghon): Abgelaufene Meningitis cerebrospinalis Weichselbaum mit chronischem meningealem Hydrozephalus, nach Verschluß der Foramen Magendi. Degeneration des Herzmuskels mit Dilatation des rechten Ventrikels. Stauung in Leber und Nieren. Adhäsion der linken Lunge. Status lymphaticus. Keine Tuberkulose. (Die Lymphdrüsen am Halse bis über bohnengroß, blaß. Tonsillen kleinhaselnußgroß, blaß. Mesenterialdrüsen bis kleinbohnengroß.)

Die Adhäsionen der Lunge lassen die Möglichkeit einer vorausgegangenen Tuberkulose offen. Wenn ein solcher Fall wieder vorkommt, wird die mikroskopische Untersuchung der vergrößerten Drüsen und Injektion derselben bei Meerschweinchen ausgeführt werden.

Theoretisch wäre es ganz gut möglich, daß die Reaktionsfähigkeit gegen Tuberkulose durch eine vorübergehende leichte Infektion gegeben wird; erst die weitere Erfahrung wird lehren, ob beim Menschen eine solche komplette Ausheilung wirklich vorkommt.

Zusammenfassung der Fälle mit positivem Sektionsbefund, bzw. positiver Tuberkulinreaktion.

Von 34 Fällen mit tödlicher Tuberkulose wurden 24 erst in den letzten zehn Lebenstagen untersucht; bei 13 von diesen fehlte die Reaktion, bei 11 war sie positiv; bei 11 Fällen, welche schon früher untersucht waren, ergab die Probe ein positives Resultat.

Unter 13 Fällen, in denen bei der Sektion Tuberkulose als Nebenbefund erhoben wurde, war in 6 die Reaktion bei der ersten, in 3 erst bei einer späteren Impfung positiv. Negativ war sie in 4 Fällen, von denen 3 erst in der letzten Lebensdekade der Untersuchung unterzogen wurden.

Nur in einem Falle war die Reaktion positiv, ohne daß bei der Sektion makroskopisch sichere Tuberkulose aufgewiesen wurde.

In allen anderen 31 Fällen mit positiver Reaktion fanden sich zum mindesten verkäste Lymphdrüsen.

Diesen Befunden gegenüber stehen 52 Sektionen von Kindern, welche keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen ließen; in allen diesen Fällen fiel die Allergieprobe negativ aus.

Als Todesursache fand sich 20mal Pneumonie und Bronchitis, 14mal Meningitis cerebrospinalis Weichselbaum, 9mal Gastroenteritis, 3mal diphtheritischer Herztod, 2mal Sepsis, je 1mal Enkephalitis, Scharlach, Partus praematurus und Leberzirrhose.

Alter in Jahren	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
Tödliche Tuberkulose miliar	2	6	1	—	3	2	1	1	1	2	1	—	2	1	23
davon positive Resultate	2	5	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	2	1	14
Tuberkulose nicht miliar	4	—	1	1	—	1	1	1	1	—	—	—	1	—	11
davon positive Resultate	3	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	7
Tuberkulose als Nebenbefund	2	5	—	1	1	2	—	1	—	—	—	—	1	—	13
davon positive Resultate	1	3	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	9
Unsichere Tuberkulose	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
davon positive Resultate	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Summe der Tuberkulose	8	11	2	2	4	6	2	3	2	2	1	—	4	1	48
davon positive Resultate	6	8	1	2	1	4	1	1	1	—	1	—	4	1	31
Frei von Tuberkulose	30	8	8	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	52
Summe aller Fälle	38	19	10	4	4	8	3	3	3	2	1	—	4	1	100

Wenn man die hundert Fälle nach dem Alter ordnet, so fällt mehr als ein Drittel aller und mehr als die Hälfte der Tuberkulosefreien in das erste Lebensjahr; von 33 Fällen, die über drei Jahre alt waren, fanden sich nur noch 6 frei von tuberkulösen Veränderungen.

Die Progression der Tuberkulose entspricht ungefähr den von Hamburger und Sluka für das ganze Kindesalter, von Schloßmann für das erste Lebensjahr aus einem viel größeren Materiale zusammengestellten Zahlen.

In bezug auf den diagnostischen Wert der kutanen Reaktion im Kindesalter komme ich zu ganz ähnlichen Schlüssen, wie sie Epstein, Ganghofner und Bayer, Escherich, Schick und zuletzt aus dem größten Material Schloßmann und Binswanger für die probatorischen Injektionen in diesem Lebensabschnitte gewonnen hatten:

daß eine positive Reaktion mit Sicherheit das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen anzeigt (31 sichere Sektionsbefunde, 1 unsicherer).

Negativer Ausfall bedeutet im allgemeinen ein Freisein von tuberkulösen Veränderungen (52 Fälle); die Probe versagt aber auch fast regelmäßig in den letzten Lebenstagen tödlicher Tuberkulose, seltener bei Tuberkulose als Nebenbefund. Bei kleinen tuberkulösen Herden gibt manchmal erst die Wiederholung der Probe positiven Ausfall. In zwei Fällen wurde für das Versagen der Reaktion keine Erklärung gefunden.

Aus der k. k. III. mediz. Universitätsklinik in Wien.
(Vorstand: Hofrat L. v. Schrötter.)

Ueber eine seltene Form von Tuberkulose der Speiseröhre.

Von Dr. phil. et med. Hermann v. Schrötter.

Wenn ich mir im folgenden erlaube, nochmals auf Grund eigener Erfahrungen zum Gegenstande der Tuberkulose der Speiseröhre das Wort zu nehmen,[1]) so geschieht dies, um in Kürze über einen Fall zu berichten, der sowohl in klinischer, wie in pathologisch-anatomischer Richtung Interesse beansprucht. In ersterer deshalb, da es sich um eine Striktur handelte, deren Beschaffenheit zunächst an die Möglichkeit einer Verengerung auf luetischer Basis denken ließ, in letzterer, da die seltene Form einer embolischen Erkrankung dieses Organes vorlag.

E. W., 37 Jahre alt, vom 5. November 1904 bis 5. März 1905, dann vom 10. Juli 1905 bis 15. August 1906 an der Klinik. Keine hereditären Antezedenzien. Im Alter von 4 Jahren zirka sechswöchentliche Erkrankung unbekannten Charakters. Im 26. Lebensjahre akquirierte er Syphilis: Ulkus an der Glans penis, spezifisches Exanthem, Schmierkur. Im Jahre darauf neuerdings ein Ausschlag, der nach dreiwöchentlicher Quecksilberbehandlung schwand. Mit 29 Jahren stand er wegen eines Geschwüres der Oberlippe in klinischer Behandlung; auch am Gaumen sollen Veränderungen bestanden haben. Im selben Jahre erlitt er eine Quetschung des Rumpfes, indem er zwischen zwei Motorwagen geriet; das Trauma ließ mit Ausnahme einer Narbe am unteren Orbitalrande keine Folgen zurück. Im Alter von 34 Jahren wurde er von einem elektrischen Starkstrome getroffen, wonach sich leichte Sprachstörung (Parese des weichen Gaumens) einstellte; im Herbste 1904 wurde er wegen Hämorrhoiden operiert.

Zu dieser Zeit etwa traten ohne nachweisbare Veranlassung bei dem Patienten Schlingbeschwerden auf, die rasch zunahmen. Schließlich vermochte er nur mehr Flüssigkeiten zu

---

[1]) Vgl. meinen ausführlichen Aufsatz »Zur Kenntnis der Tuberkulose des Oesophagus«. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1906, Bd. 6, H. 3, S. 293. Dort konnte die bezügliche Diagnose bereits in vivo mit aller Bestimmtheit gestellt werden. Ein zweiter in dieser Publikation (S. 315) besprochener Patient E. K. mit Tuberkulose des obersten Abschnittes der Speiseröhre ist unter Zunahme der Schlingbeschwerden und progredienter Phthise Ende Mai 1907 gestorben.

schlucken, während festere Bissen (selbst Semmel) regurgitierten. Wegen dieser Beschwerden suchte er die III. medizinische Klinik auf.

Status praesens vom 8. November 1904: Pat. kräftig gebaut, von gut entwickelter Muskulatur, geringem Fettpolster; Körpergewicht 56 kg. Die Haut zeigt nichts Auffallendes; an der Oberlippe eine nicht weiter charakteristische Narbe. Am Zungengrunde, den Genitalien nirgends Zeichen von Lues. Geschwollene Lymphdrüsen fehlen im Bereiche des Halses, sowie in der Inguinalgegend. Was den Befund der Brustorgane betrifft, so ergab die Perkussion keine Veränderungen; Lungengrenzen allenthalben respiratorisch verschieblich. Bei der Auskultation das Atemgeräusch rechts vorne oben schwächer als links, von vereinzelten, trockenen Rasselgeräuschen begleitet; hinten rechts hörbares Exspirium und trockene Ronchi, solche auch links oben vereinzelt zu hören. Herztöne rein. Bei der Radioskopie keine auffallende Differenz zwischen rechtem und linkem Lungenfelde, der mediastinale Schatten nicht verbreitert. Sputum schleimig; Tuberkelbazillen sind nicht nachzuweisen. Die Abdominalorgane bieten keine Besonderheiten. Im Kehlkopfe keine Veränderungen. Bei der Bougierung der Speiseröhre gelangt man in einem Abstande von ca. 32 cm von der Zahnreihe auch mit dünnen Bougien (Charrière 16) auf ein Hindernis. Bei der ösophagoskopischen Besichtigung erscheint die Schleimhaut, dieser Stelle entsprechend, gelbweiß verfärbt, wie aufgelockert, stellenweise granulierend. Die Lichtung daselbst trichterförmig, bis auf eine ringförmige Stenose von D. = ca. 3 mm verengt. Ein weiteres Vordringen mit dem benützten Rohre von 10 mm Durchmesser ausgeschlossen; bei stärkerem Drucke blutet es leicht von der Tiefe her.

9. November: Oesophagoskopischer Befund: Der obere Anteil der Speiseröhre reichlich von Schleim erfüllt, der mit dem Saugrohre entfernt wird. Beim Vorrücken gegen die stenosierte Partie blutet es wieder leicht. Von einem Neoplasma ist nichts Bestimmtes wahrzunehmen; es scheint vielmehr, als ob sich das Gewebe am Eingange der Striktur in teilweiser Ulzeration und Granulationsbildung befände. Schlingbeschwerden anhaltend; selbst Milch vermag er nur in verdünntem Zustande mit Mühe hinabzuschlingen. 11. November: Bei der heutigen Inspektion macht es, vergl. Fig. 1, den Eindruck, als ob es sich doch um den Zerfall einer Neubildung handeln würde. Die Lichtung von graugelblichen, anscheinend weichen Massen erfüllt, zwischen welchen hindurch man an einer Stelle rötliche Schleimhaut durchschimmern sieht. Gegen ein Neoplasma sprach aber der gute Ernährungszustand des Kranken, das fast plötzliche Auftreten der Schlingbeschwerden und der Befund an den Vortagen, so daß das Bestehen eines ulzerösen Prozesses anderer Dignität doch wahrscheinlicher erschien. Eine Probeexzision wurde auf einen späteren Zeitpunkt verschoben. Wir begnügten uns vorläufig mit der Anwendung dünner Bougien und brachten eine Schmierkur in Anwendung. Wir ließen uns hiebei von dem Ge-

danken leiten, daß die Striktur nach den anamnestischen Angaben hier vielleicht ausnahmsweise auf der Basis von Lues entstanden sein konnte, wiewohl diese Annahme mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomische Erfahrung bedenklich erscheinen mußte.[2])



Fig. 1.

Und in der Tat trat unter dem Gebrauche von Quecksilber und Jod eine solche Veränderung ein, daß unsere Vermutung berechtigt erschien. — Konnte die Besserung des Schlingvermögens



Fig. 2.

auf die Bougierung bezogen werden, so ergab die direkte Inspektion, daß es an Stelle des angenommenen Ulzerationsprozesses zur Narbenbildung gekommen war. Denn bei der, zirka vier

[2]) Ohne in dieser Mitteilung die Frage nach dem Vorkommen von Syphilis der Speiseröhre aufzurollen — die ja durch die neue ätiologische Forschung (Schaudinn) ebenfalls eine Klärung erfahren wird —, bemerke ich hier nur in Hinblick auf neuere, im Wege der Oesophagoskopie erhobene Befunde (Weglowski, Just 1906), daß die bezüglichen Diagnosen nicht hinreichend fundiert erscheinen (keine Sektion), um als beweiskräftig für das Vorkommen luetischer Strikturen der Speiseröhre zu gelten.

Wochen später, am 12. Dezember, vorgenommenen Besichtigung mit einem Tubus von 11 mm Durchmesser, war von den weißen, höckerigen Massen nichts mehr zu sehen, die Schleimhaut am Eingange der Striktur wie geglättet, in der Mitte des Gesichtsfeldes (Fig. 2) eine unregelmäßige, scharf umrandete Oeffnung. Pat. vermochte nunmehr anstandslos flüssige Nahrung zu sich zu nehmen; Ansteigen des Körpergewichtes auf 58·5 kg. Die Striktur ist für eine Bougie von 5 mm durchgängig.

Unter dem Eindrucke dieses Befundes glaubten wir mithin an eine gummöse Infiltration mit narbiger Rückbildung als Ursache der Verengerung denken zu dürfen. 7. Januar 1905: Die Speiseröhre oberhalb der Stenose deutlich erweitert und zumeist von Schleim erfüllt; hier sind seitliche Exkursionen von 1 bis 2 cm notwendig, um die rechte, bzw. die linke Wand einzustellen. In einem Abstande von 28 cm von der Zahnreihe verengt sich die Lichtung, vergl. Fig. 3, auf eine kreisrunde, scharf um-



Fig. 3.

schriebene Oeffnung, in deren Umrandung die Schleimhaut deutlich narbige Beschaffenheit erkennen läßt; ihr Durchmesser beträgt etwa 4 mm, bei tiefer Inspiration erweitert sich das Lumen um ein Geringes; man vermag dann noch auf etwa ½ cm in die Striktur hinein zu blicken und erkennt daselbst feinste, ringförmige Narbenleistchen. 16. Januar: Der Befund wird demonstriert. Deutlich unterscheidet sich die Blässe der Schleimhaut am Eingange der Stenose von der rötlichen Farbe und der Sukkulenz der Mukosa an den oberen Wandpartien der Speiseröhre.

Mit englischen Bougien ließ sich kein weiterer Fortschritt erzielen. Man vermochte nicht über einen Durchmesser von 5 bis 6 mm hinauszukommen, auch konische Sonden hatten keinen Erfolg. Ich versuchte daher die Anwendung zylindrischer Laminariastifte auf einen englischen Katheter montiert, in der Art, wie ich dies in meinem Buche[3]) Seite 55 beschrieben habe. Aber auch damit kein nennenswertes Ergebnis. Allerdings bereitete die präzise Einführung der Stifte (von ca. 5 cm Länge) in die

[3]) Klinik der Bronchoskopie. G. Fischer, Jena 1906.

unnachgiebige Striktur Schwierigkeiten. — Die eingangs erwähnten katarrhalischen Erscheinungen über der rechten Lunge waren im Laufe der Behandlung zurückgegangen. Nichtsdestoweniger glaubten wir unsere Diagnose, Striktur auf luetischer Basis, noch dadurch stützen zu sollen, daß wir einen tuberkulösen Prozeß nach Möglichkeit ausschlossen. Immerhin konnte es sich ja um eine Verengerung auf der Grundlage von tuberkulösen, peribronchialen Schwielen handeln. Das Ergebnis zweimaliger Tuberkulininjektionen (1, bzw. 2 mg Tuberkulin) fiel negativ aus. Verlauf auch sonst stets fieberlos.

Der Kranke, welcher die Bougierung erlernt hatte, wurde mit der passenden Sonde (5·5 mm) versehen, auf eigenen Wunsch am 25. März 1905 gebessert entlassen.

Pat. behandelte sich nun selbst, jedoch unsystematisch. Er ernährte sich vorwiegend mit Milch und nahm größere Mengen von Branntwein zu sich. — Ende Mai verschlechterte sich sein Zustand wieder; es stellten sich erhöhte Schlingbeschwerden ein und Pat.



Fig. 4.

kam wesentlich herab. Er suchte daher neuerlich, am 12. Juni 1905, das Spital u. zw. diesmal eine chirurgische Station, auf, woselbst eine Gastrostomie vorgenommen wurde. Sein Ernährungszustand hob sich nun wieder und er vermochte jetzt flüssige Nahrungsmittel, ohne daß dieselben regurgitierten, zu sich zu nehmen. Nach Schluß der Magenfistel wurde er bereits am 4. Juli 1905 entlassen.

Doch schon in den nächsten Tagen trat abermals eine wesentliche Verschlechterung ein. Pat. kam rapid herab, Körpergewicht 48·5 kg. In eine zweite Operation wollte er nicht einwilligen und so kam er neuerdings am 10. Juli 1905 an die III. medizinische Klinik.

Status praesens vom 14. Juli 1905: Pat. abgemagert. Körpertemperatur normal. Der Schall über der rechten Lungenspitze leerer als links; es bestehen dermalen keine katarrhalischen Erscheinungen. Bei der Radioskopie den Lungenspitzen entsprechend leichte Trübung. Der Kranke vermag sich nicht selbst zu sondieren; es gelingt bloß mit einer

Bougie von 4·5 mm durch die Striktur hindurchzukommen. Die ösophagoskopische Besichtigung am folgenden Tage läßt 28 cm von der Zahnreihe wieder die beschriebene Striktur nachweisen. Dieselbe zeigt jetzt deutlich narbige Beschaffenheit, indem sich am Eingange derselben und gegen die Tiefe zu fortsetzend, weiße, scharfrandige, sichel- oder ringförmig angeordnete Narbenzüge erkennen lassen. Atmet der Kranke tief, so wird die verengte Partie (Durchmesser ca. 4 mm) etwas weiter; man vermag jetzt auf ca. 2 cm in die Striktur hinabzusehen. Der Prozeß hat sich sozusagen konsolidiert; es sind keine neuen Entzündungserscheinungen hinzugetreten. — Das Bild (vgl. Fig. 4)[4]) erinnert vollständig an jenen Befund, welchen man nach Verätzung der Speiseröhre mit Kalilauge beobachtet. Es gelingt schon in den nächsten Tagen, englische Bougien von 5 bis 6 mm durchzuführen, worauf Pat. wieder ohne Anstand flüssige Nahrungsmittel zu sich nehmen kann. Er erholt sich sichtlich; sein Körpergewicht beträgt am 18. August 57·2 kg, hat also um fast 9 kg zugenommen.

Die Anwendung einer Sonde von mehr als 6 mm gelingt jedoch auch bei Verwendung konischer Instrumente nicht. Es wird daher in der Folgezeit wieder der Versuch gemacht, mittels Einführung von Laminariastiften einen besseren Effekt zu erzielen, ohne jedoch auch damit vorwärts zu kommen. Durch die Wahrnehmungen bei der Bougierung, sowie auf Grund der direkten Inspektion gewann man den Eindruck, daß die verengte Partie eine größere Ausdehnung, mehrere Zentimeter in der Länge, betragen und die erkrankte Wand überdies sehr resistent sein müsse. Das Körpergewicht des Kranken, der sich vornehmlich von Milch und Suppe mit Ei ernährte, blieb so ziemlich im gleichen; er befand sich bei dieser Diät wohl, wobei er allerdings nur in geringem Maße körperlich tätig war. So ging der Winter 1905/1906 vorüber, ohne daß sich objektiv eine Veränderung des allgemeinen oder lokalen Befundes ergeben hätte. Zwar traten ab und zu die Symptome leichter Bronchitis auf, die aber rasch wieder schwanden; in dem spärlichen, schleimigen Sputum niemals Tuberkelbazillen; Fieberbewegung fehlte. Patient führte sich selbst zweimal täglich englische Bougien von 5·5 bis 6 mm ein oder wir wandten durch Tage oder Wochen Laminariastifte von entsprechender Dicke an, die mittels Metallschraube auf elastische Sonden montiert waren. Das Schlingen ging bald anstandslos vonstatten, bald regurgitierte ein Teil der genossenen Flüssigkeit, so daß Pat. in mehreren Etappen trinken mußte etc. — Die wiederholt vorgenommene ösophagoskopische Besichtigung ergab im wesentlichen das in Fig. 4 dargestellte Bild; jedoch die kulissenförmigen Narbenzüge viel weniger ausgesprochen, wie (unter der Wirkung der Bougierung) geglättet. Je nachdem man zur Inspektion der Striktur Tuben verschiedenen Kalibers (8 bis 11 mm) benützte, bot der Eingang derselben ein

[4]) **In dieser Abbildung ist die Striktur im Vergleiche zu den Figuren 1, 2 und 3 etwas größer gezeichnet.**

anderes Aussehen. Bei Verwendung dicker Rohre wurde die Schleimhaut oberhalb der Verengerung halbmondförmig, von vorneher vorgestülpt oder sie trat bei entsprechendem Drucke lippenförmig von den Seiten zusammen, so daß die Striktur im Grunde eines Trichters erschien. Mit einem dünneren Tubus gelang es stets, bis dicht an die durch die Narbenzüge scharf abgegrenzte Mündung der stenosierten Stelle heranzukommen und noch auf etwa 1 cm in den verengten Abschnitt hineinzublicken. Knapp ober demselben die Schleimhaut der hinteren Wand blässer, straff gespannt, jene der übrigen Zirkumferenz gerötet, sukkulenter. Ich verzichte auf eine Wiedergabe der Bilder, wie sie die Besichtigung mit Rohren verschiedenen Kalibers und wechselnder Einführungstiefe bot. Auch unter Leitung des Auges vermag man nicht Stifte von mehr als 5·8 bis 6 mm Durchmesser in die Striktur vorzuschieben.

Im Monate März beschränkten wir uns im wesentlichen auf den systematischen Gebrauch der englischen Bougie von dem genannten Durchmesser; Fibrolysin, das als Unterstützungsmittel der lokalen Behandlung längere Zeit versucht wurde, hatte keinen Erfolg. Es war, wie gesagt, nicht möglich, mit Hilfe der Bougierung über die einmal erreichte Weite (6·5 mm) der Striktur hinauszukommen.[5]) — Während dieser Zeit wurden vereinzelt abendliche Temperatursteigerung und leichtes Frösteln verzeichnet, ohne daß die Untersuchung außer dem Bestehen leichter katarrhalischer Erscheinungen hiefür einen bestimmten Anhaltspunkt ergeben hätte. Körpergewicht anfangs April 55·5 kg. — Während des folgenden Monates keine auffallende Veränderung; bei der Radioskopie schien die Verdunklung des oberen Lungenfeldes beiderseits ausgesprochener als im vorigen Sommer zu sein. Von der Bougierung wird zeitweise Abstand genommen, da sich Pat. auch ohne dieselbe in der gewohnten Weise zu ernähren vermag. Körpertemperatur normal.

Anfangs Juni 1906 stellten sich zum erstenmal Fieber, Husten und Auswurf ein, auch traten vorübergehend Nachtschweiße auf. Pat. magerte wieder ab; die relativ niederen Kalorienwerte, die er sich durch seine Striktur zuführen konnte, genügten offenbar gesteigerten Anforderungen nicht. Am 27. Juni 1906 stieg die Temperatur plötzlich auf 39°, um jetzt von Fieberbewegung gefolgt zu sein; Husten und Expektoration nahmen langsam zu, das Körpergewicht sank.

Status praesens vom 12. Juli 1906: Der Kranke sichtlich herabgekommen, Körpergewicht 53 kg, Fettpolster geschwunden; Hautfarbe grau, Wangen eingefallen, Gesicht leicht zyanotisch. Körpertemperatur erhöht, i. M. 38·5°. Am Halse nichts Auffallendes. Respiration kosto-abdominal, symmetrisch, Frequenz 32. Lungenbefund: Rechts vorne, der Lungenspitze ent-

[5]) **Bei der Länge, welche dieselbe (cf. den Sektionsbefund) besaß, erscheint es begreiflich, daß selbt die Verwendung von Quellstiften, schon mit Rücksicht auf deren unzureichende Länge (6 bis 7 cm) kein Ergebnis liefern konnte.**

sprechend, leerer Schall mit tympanitischem Beiklange, hinten beiderseits Dämpfung, fast bis zum Angulus scapulae reichend. Bei der Auskultation über beiden Lungenspitzen unbestimmtes Atmen mit rauhem, verlängertem Exspirium, von mittel- und groß-blasigem Rasseln begleitet. Links hinten an umschriebener Stelle konsonierende Ronchi. Die unteren Lungenpartien zeigen normalen Befund und respiratorische Verschieblichkeit. Das Herz nicht vergrößert, die Töne rein; Frequenz des Pulses i. M. 132, derselbe regelmäßig, Spannung gering.

Mehr und mehr trat nun die Erkrankung der Lunge in den Vordergrund. Fieberbewegung anhaltend, zeitweise Morgentemperaturen von 39⁰. Auswurf schleimig-eitrig, enthält jetzt spärlich Tuberkelbazillen. — Unter dem Eindrucke dieser Erscheinungen, dem manifesten Lungenprozesse, schien uns die ursprüngliche Deutung, die wir der Striktur gegeben hatten, fraglich zu sein.

Noch ist das subjektive Befinden zufriedenstellend. Bougierung nur jeden 2. Tag; Pat. vermag flüssige Nahrung ohne besonderen Anstand zu sich zu nehmen. Der Befund der Striktur zeigt keine weitere Veränderung; die Mündung derselben scharf begrenzt, das Narbengewebe geglättet. Anfangs August zunehmende Verschlechterung. Befund der Dämpfung im gleichen, konstant Rasselgeräusche; links, unterhalb der Klavikula, mittelgroßblasige, zum Teile konsonierende Ronchi. Gesichtsfarbe zyanotisch.

3. August: Die Bougierung muß vollständig ausgesetzt werden. Körpergewicht unter 49 kg herabgegangen. Bei der Radioskopie das obere Lungenfeld sowohl rechts als links von einem nahezu gleichmäßigen Schatten eingenommen, von welchem dendritische Zeichnungen gegen die unteren, hellen Lungenpartien ausstrahlen; im Mediastinum auch bei schräger Durchleuchtung nichts Auffallendes. Hektische Fieberbewegung mit morgendlicher Temperatursteigerung i. M. auf 38·7⁰ und abendlichen Remissionen auf 36⁰; Frequenz der Respiration ca. 38, des Pulses 125. Antipyretika haben nur geringen Erfolg. Bazillen positiv. 10. August: Schmerzen im rechten Hypogastrium; im Bereiche der Leber und der Ileocökalgegend besteht Druckempfindlichkeit. Obstipation. — Zunehmende Zyanose, Atmung angestrengt, Auswurf reichlich. Unter Nachlassen der Herztätigkeit erfolgt am 15. August 1906, nach mehr als 23monatlicher Beobachtung, Exitus letalis.

Als bei dem Patienten Ende Juni 1906 manifeste Erscheinungen von Seite der Lunge auftraten, mußte dieser Befund auch die Verengerung der Speiseröhre in anderem Lichte erscheinen lassen. Unserer ursprünglichen Deutung (cf. S. 292) gegenüber war es vielmehr naheliegend, die Striktur trotz ihrer eigenartigen Beschaffenheit mit Tuberkulose in Verbindung zu bringen, deren Bestehen jetzt durch die floride Erkrankung der Lunge sichergestellt war. Unter dem Eindrucke derselben mußten wir auf einen tuberkulösen Prozeß der peribronchialen Lymphdrüsen rekurrieren, der, im übrigen latent, auf die Speiseröhre über-



Fig. 5.

gegriffen und zu einer Erkrankung ihrer Wandung geführt hatte. Teilweise Rückbildung, bzw. Indurationsvorgänge konnten in Analogie anderer bezüglicher Fälle die narbige Ausheilung und die Konstanz der einmal gesetzten Verengerung erklären. Unter dem Einflusse der lange dauernden Unterernährung war es dann erst später zu einer klinisch hervortretenden Erkrankung der Lunge gekommen.

Die anfängliche Vermutung, es könnte sich um eine luetische Striktur des Oesophagus handeln, wurde somit fallen gelassen; wir dachten an ausgedehnte Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen und glaubten, in Analogie mit meinem erstbeschriebenen Falle (l. c. 290) den Oesophagus von tuberkulösen Schwielen oder käsigen Herden umscheidet, und mit der Trachea oder anderen Nachbarorganen verlötet anzutreffen. Die Annahme einer tuberkulösen Erkrankung der Speiseröhre traf nun, wie eine weitere, sorgfältige Untersuchung ergab, in der Tat zu; das Bild bei der Sektion war aber, wie beistehende Fig. 5 zeigt, zunächst ein solches, daß man eher an andere Ursachen als an diesen Prozeß denken mußte.

Sektionsbefund (Dr. J. Bartel):

Chronische Tuberkulose der Lungen mit Kavernenbildung, Konglomerattuberkeln und Entwicklung kleiner, käsiger, pneumonischer Herde. Aeltere Adhäsionen der Lungen mit der Brustwand, nebst frischer, fibrinöser Pleuritis. Vereinzeltes kleines, tuberkulöses Geschwür an der Ileocökalklappe. Flache tuberkulöse Ulzeration der Trachea. Chronische Tuberkulose einer rechtsseitigen, trachealen Lymphdrüse mit Verkalkung; die übrigen Lymphdrüsen geschwollen, weich, mit versprengten Tuberkeln. Vereinzelt Tuberkeln in den mesenterialen Lymphdrüsen, entsprechend der Ileocökalgegend. Striktur des Oesophagus: Die Speiseröhre ist von einer Stelle, ca. 15 cm unterhalb des Kehlkopfes nach abwärts in einer Länge von 12 cm hochgradig und gleichmäßig verengt. Oberhalb der Stenose ist der Oesophagus erweitert. Die Striktur beginnt ca. 1·5 cm unterhalb der Bifurkation der Luftröhre mit ziemlich scharf abgesetzter Schleimhaut und endet etwa 1·5 cm oberhalb der Einmündung des Oesophagus in den Magen mit daselbst gleichfalls scharf abgesetzter Mukosa. Der Grund der Stenose teils narbig, teils ulzeriert. Die Wand des verengten Anteiles zeigt reichlich in die mächtig entwickelte Muskulatur eindringendes, weißliches (Narben)gewebe. Zum Teil in diesem, zum Teil in der Muskulatur finden sich spärlich bis mohnkorngroße, fibröse Knötchen von weißlicher Farbe. Das Bindegewebe um den Oesophagus ist im Bereiche des stenosierten Abschnittes wohl etwas verdichtet, das verengte Stück aber leicht gegen die Unterlage verschieblich und an keiner Stelle in inniger Beziehung mit den Nachbargebilden. — Laparotomienarbe nach Gastrostomie vor 14 Monaten mit zirkumskripter Eiterung im Bereiche der Nähte.

Kleiner, umschriebener Abszeß über dem rechten, vorderen Leberrande, fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber und Nieren.

Glaubten wir den Oesophagus von tuberkulösen Schwielen umscheidet zu finden, so ergab sich vielmehr, daß die verengte Partie nur von lockerem Zellgewebe umgeben und der Oesophagus nirgends fester verlötet war. Der Befund (Geschwüre, Perforationen, Traktionsdivertikel), wie er gewöhnlich in Fällen von Tuberkulose der Speiseröhre erhoben wird, lag somit nicht vor; man mußte daher zunächst andere Ursachen ausschließen.



Fig. 6.

G = tuberkulöses Granulationsgewebe; S = Schwielengewebe; M = Ringmuskelschichte; M_1 = Längsmuskelschichte; F = Faserhaut.

Die Schwielenbildung und die besondere Beschaffenheit des erkrankten Abschnittes, wie sie durch die beistehende Fig. 6 noch besonders charakterisiert sein mag, legten nochmals die Frage nahe, ob der Prozeß nicht vielleicht doch durch eine Verätzung entstanden sei. Der Kranke, wiederholt befragt, hatte jedoch ein bezügliches Ereignis in Abrede gestellt; außerdem fehlten Narben im oberen Anteile der Speiseröhre oder im Rachen. Auch gegen einen Fremdkörper, an welchen man ja stets bei unklarem Sachverhalte denken muß, sprach der Befund; die Verengerung war viel zu gleichmäßig, als daß man ein allmähliches, im Wege der Ulzeration erfolgtes Durchwandern eines Corpus alienum

annehmen durfte. Dagegen mußte mit Rücksicht auf die auffallende Starrheit der verengten Partie, das die Wandung durchsetzende Schwielengewebe, welches so deutlich am Längsschnitte hervortrat, auch vom anatomischen Standpunkte aus mit den Folgen einer luetischen Infiltration gerechnet werden. Nach der Anamnese und den Erfahrungen, die während der ersten Beobachtungszeit gemacht wurden, war ja eine solche Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen. Der chronische Lungenprozeß, die tuberkulöse Erkrankung der Lymphdrüsen, die weißen Knötchen im Bereiche der veränderten Wandpartie wiesen jedoch trotz des ungewöhnlichen Bildes auf eine Veränderung tuberkulöser Natur hin, was durch den mikroskopischen Befund bestätigt wurde. So bedurfte es in diesem Falle erst gründlicher Untersuchung, um den Prozeß mit Bestimmtheit klarzustellen. — Hätte ich zu der Zeit (November 1904), als durch die direkte Inspektion die Gegenwart granulierender Massen am Eingange der Striktur festgestellt werden konnte, eine Probeexzision ausgeführt, so wäre durch den Nachweis von Tuberkelbazillen vielleicht schon damals, in vivo, eine sichere Diagnose ermöglicht worden.

Wie das Studium der Schnitte, welche ich der Freundlichkeit des Kollegen J. Bartel verdanke, ergab, handelte es sich um chronische Tuberkulose der Wandschichten der Speiseröhre in Form disseminierter Herde im Bereiche der Muskulatur mit Bildung von Schwielen- und Granulationsgewebe verschiedenen Alters an Stelle der Submukosa, bzw. der Schleimhaut; diese zerstört, ihre Längsfalten geschwunden.

Unter Berücksichtigung der Abbildungen Fig. 6, 7 und 8 sei noch des genaueren hervorgehoben:

Den Hauptsitz der Veränderungen bilden hier die Submukosa und die querverlaufenden Bündel der Muskelschicht; die longitudinalen Lagen, sowie die Grenzschichte gegen die umhüllende Faserhaut zeigen nur geringe Veränderungen. — Die spezifischen Produkte des tuberkulösen Prozesses, die Tuberkel, finden sich hier im Bereiche der offenbar durch vorausgegangene Hypertrophie mächtig entwickelten Muskelmasse. Man trifft sie (vgl. Fig. 7) in der Ringmuskelschichte, aber nur vereinzelt an, wobei sie sich zwischen Muskelbündel gelagert, oder diese zum Teile durchsetzend, finden. Was ihren Bau anlangt, so zeigen sie den chronisch-indurativen Charakter: fehlende oder nur spärliche, zentrale Verkäsung, eine breit entwickelte Zone epitheloider Elemente und bloß einen schmalen Saum von Rundzellen. Es finden sich zumeist zwei bis drei Riesenzellen in den Knötchen; die Färbung auf Tuberkelbazillen negativ. Ferner lassen sich Stellen nachweisen, die sich noch deutlich als fibrös um-

gewandelte Tuberkel zu erkennen geben. Es sind dies Inseln von jüngerem, zellreichen Bindegewebe mit mehr minder reichlichen Rundzellen, welche in jene die Muskelzüge trennenden Septa eingelagert erscheinen oder stellenweise die Muskulatur substituieren. Die Faserzüge erweisen sich zumeist verdickt, derart, daß kernarme, derbe Bindegewebsbündel zwischen den Muskelschichten entwickelt sind. Die regelmäßige Anordnung der letzteren ist namentlich in den mittleren Lagen gestört; einzelne

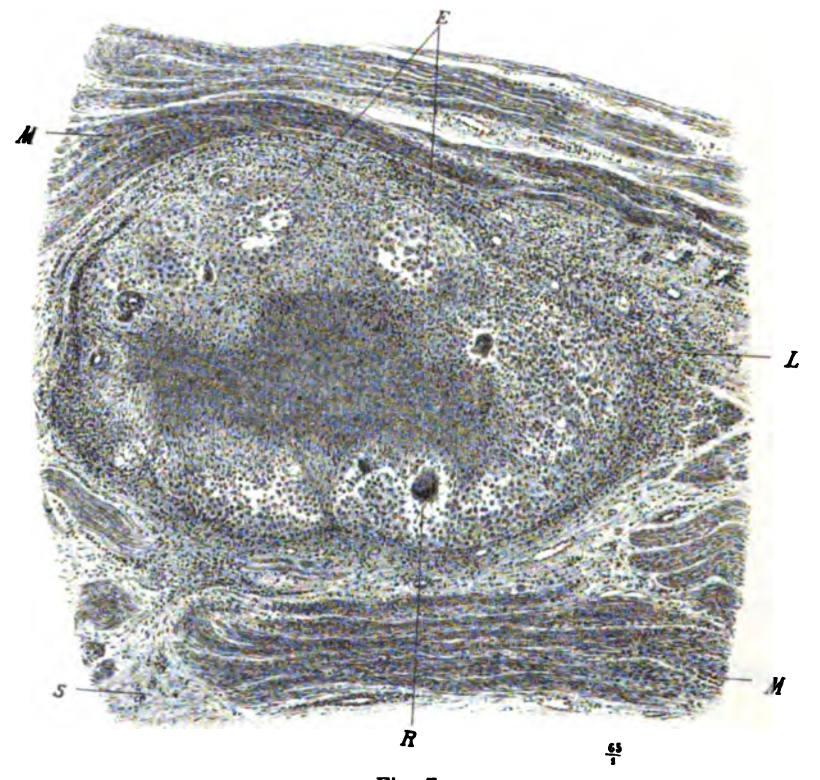


Fig. 7.
M = Muskelfasern; R = Riesenzelle; E = epitheloide Elemente; L = Lymphocyten.

Muskelgruppen sind hier durch sklerosierendes Bindegewebe auseinandergedrängt oder nach Degeneration der Muskelfasern durch fibröse Gewebsmassen ersetzt. Durch die reichliche Entwicklung dieses schließlich homogenen, die Muskulatur bald in dünnen Zügen, bald aber in ausgedehnter Weise durchdringenden Bindegewebes kommen Schwielen zustande, welche die Wandung zumeist in radiärer Richtung durchsetzen oder keilförmig (vergl. Fig. 6) in die Ringmuskulatur eindringen. An einzelnen Stellen reichen dieselben aber auch bis

in die Längsmuskelschichte hinein, so daß daselbst die ganze Dicke der Wand verändert erscheint. Hiedurch werden die Muskelbündel auseinander gedrängt, unterbrochen, oder aus dem Zusammenhange mit größeren Anteilen gebracht. An den stärker ergriffenen Partien, im Bereiche der Ringmuskulatur erscheint diese gelockert, ihre Fasern zum Teile degeneriert. — Zwischen den vielfach homogenen Bindegewebszügen finden sich da und dort kleine Rundzellennester eingestreut; im Gebiete jüngeren Bindegewebes folgt das Auftreten von Lymphozyten häufig den Lymphwegen oder diese sind von vereinzelten Rundzellen begleitet. Die Endothelien der Lymphwege treten deutlich hervor, sie erscheinen gequollen. Wandpartien, welche den in Figur 6 skizzierten narbigen Zapfen entsprechen, sind derart verändert, daß hier Muskulatur und Bindegewebe verschiedenen Alters wie durcheinandergeworfen erscheinen und nur durch Züge von Fibroblasten oder kleinzelliger Infiltration einigermaßen getrennt werden. Die Gefäße, überhaupt spärlich, sind im Bereiche solcher Stellen nur vereinzelt zu finden, häufig obliteriert und von homogenem Bindegewebe umscheidet.

Die Schwielenbildung betrifft, wie bereits bemerkt, vor allem die Submukosa und die Spiral-, bzw. Ringmuskulatur, während die äußeren längsgeordneten Bündel vorwiegend bloß degenerative Veränderungen ihrer Elemente aufweisen. An geeigneten Schnitten vermag man deutlich die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses in der verdickten Wand zu erkennen. In der Ringmuskelschichte, sowie der Submukosa entsprechend, finden sich als Folge der hier bereits abgelaufenen Entzündung die beschriebenen Schwielen, auf welche nach innen gegen das Lumen des Oesophagus zu, herd-, bzw. knötchenförmige oder mehr diffuse Lymphozyteninfiltration folgt. Man sieht hier, wie der Prozeß offenbar in der Submukosa seinen Ursprung nahm, um einerseits nach der Ringmuskelschichte, anderseits gegen die Oberfläche des Organes, die Schleimhaut, vorzudringen. Das de norma lockere und verschiebliche submuköse Bindegewebe hat schwielige Textur angenommen; die Schleimhaut ist allenthalben durch ein relativ gefäßreiches, jüngeres Granulationsgewebe ersetzt, in welches bereits organisierte Bindegewebszüge von der Tiefe her einstrahlen. Vereinzelt finden sich noch Reste der längsverlaufenden Bündel der Muscularis mucosae; in einigen Schnitten veränderte Ganglienzellen. Die (kleinen) Schleimdrüsen sind gänzlich zerstört, die entsprechende Schicht von zellreichem Bindegewebe eingenommen, in welchem um die Lymphspalten herum Rundzellen wie eingestreut sind. Käsiger Zerfall oder Ulzeration fehlen auch im Bereiche der inneren Grenzlage. Das oberflächliche Granulationsgewebe zeigt stellenweise reichlicher entwickelte, von Blut erfüllte Kapillaren; die lockeren Maschen sind vielfach von fibrinösem Exsudate durchsetzt. Nur ganz ausnahmsweise finden sich daselbst als Zeichen reaktiver Vorgänge polynukleäre Elemente. Die epitheliale Decke von geschichtetem Pflasterepithel ist bloß im Bereiche der Uebergangsteile gegen die gesunden Wandabschnitte erhalten. Dort finden

sich nur in den tieferen Muskelschichten Veränderungen, die in Wucherung des Perimysiums und kleinzelliger Infiltration bestehen. In einem Bezirke konnte nach außen an der Grenze der Faserhaut ein Entzündungsprozeß anderer (nicht tuberkulöser) Provenienz mit Anhäufung von Fettkörnchenzellen nachgewiesen werden, der nicht weiter verfolgt wurde.

Es erübrigt noch, in Kürze die Veränderungen der ihrer Gesamtmasse nach mächtig hypertrophierten, glatten, Muskulatur zu besprechen, wie sie namentlich im Gebiete der Ring-

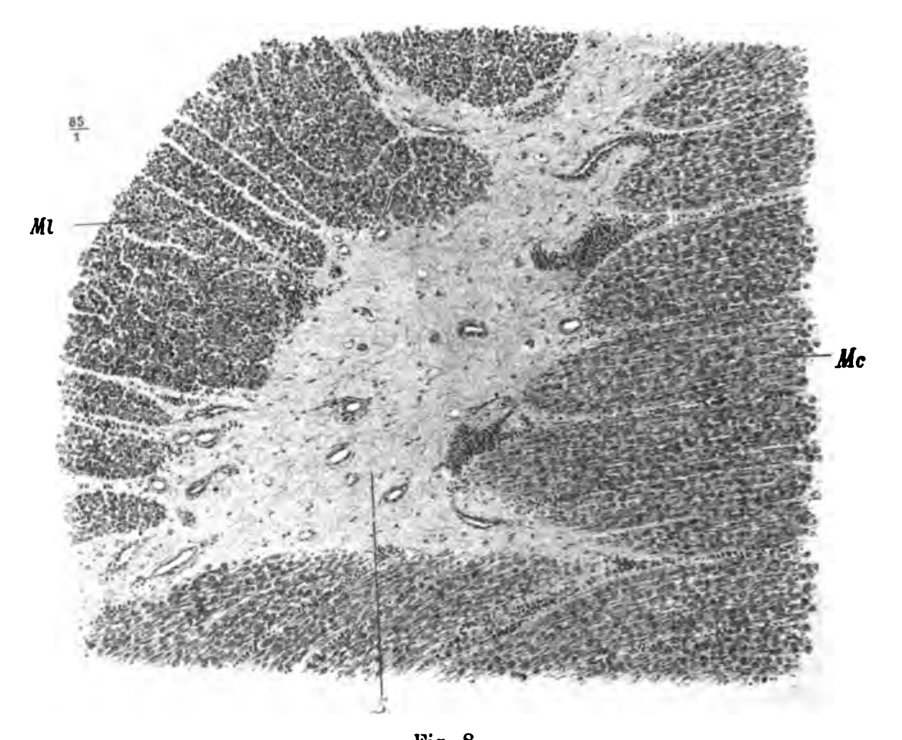


Fig. 8.
Mc = circuläre; Ml = longitudinale, degenerierte Muskelfasern; S = Schwielengewebe.

muskelschichte hervortreten. Wie Fig. 8 zeigt, handelt es sich um die sogenannte hyaline oder wachsartige Degeneration der Muskelfasern (Zenker), die hier ganz besonders ausgesprochen war. Man erkennt im Bereiche der degenerierten Partien die charakteristischen Kontraktionsfiguren (K.-Bäuche) des Sarkolemms, die durch ihre dunklere Färbung hervortreten, oder man hat den Eindruck, als ob die Schläuche von runden, scholligen Gebilden erfüllt wären, neben welchen spindelförmig ausgebuchtete Fasern zu sehen sind. Andere Bündel zeigen entsprechend ihrer

bereits beginnenden (fibrillären) Zerklüftung blasse Färbung, die Grundsubstanz der einzelnen Fasern ein wie granuliertes Gefüge. Klar tritt auch der variköse Zustand der Muskelfasern in den Feldern der äußeren, längsverlaufenden Schichte hervor, wo man zwischen un- oder wenig veränderten Elementen Lücken und Vakuolen wahrnimmt. Allenthalben sind regressive Vorgänge erkennbar, nirgends finden sich hypertrophische Fasern. Wo die Veränderungen weiter gediehen sind, erscheint das Perimysium von Zellen durchsetzt; die Muskelelemente selbst sind kernreicher, das umgebende Bindegewebe vermehrt. Vielfach ist es, wie schon betont, zum Ersatz einzelner Bündel durch Fibroblasten und neugebildete Bindegewebszüge gekommen, in welchen nur mehr blasse, protoplasmatische Reste der kontraktilen Substanz erhalten sind. Im Bereiche der ausgedehnten Schwielen finden sich da und dort versprengt die Bündel degenerierter Muskelfasern.

Ich will auf keine weiteren Details eingehen und verweise in dieser Richtung auf die Darstellung, welche H. Lorenz[6]) von der bezüglichen Degeneration gegeben hat. Ist das Vorkommen hyaliner Entartung der Muskelfasern im Gefolge verschiedener infektiöser Prozesse bekannt, so ist der mitgeteilte Befund deshalb von besonderem Interesse, weil die beschriebene Degeneration hier unter der Einwirkung chronischer Tuberkulose u. zw. an umschriebener Stelle des Oesophagus zustande kam. E. Fränkel hat auf ähnliche Bilder in der quergestreiften Muskulatur bei Phthise aufmerksam gemacht.

Die beschriebenen Veränderungen, der Befund typischer Tuberkel (Fig. 7) berechtigen, den Prozeß als tuberkulösen aufzufassen, wenn es auch entsprechend dem chronischen Charakter desselben, nicht gelang, Tuberkelbazillen im Bereiche der Knötchen oder des Granulationsgewebes nachzuweisen. Es fanden sich keine Veränderungen, welche die Annahme einer anderen Aetiologie postuliert hätten. Um dennoch die Möglichkeit einer schwieligen Oesophagitis auf luetischer Basis auszuschließen, wurde auf das Vorkommen von Spirochaeta pallida, jedoch mit negativem Ergebnisse, untersucht. Die Tuberkulose kann sich auch nicht etwa sekundär, im Bereiche bereits bestehender Schwielen anderer Provenienz entwickelt haben; der ganze Befund läßt vielmehr mit aller Deutlichkeit die Bildung von sklerosierendem Bindegewebe als Folge der chronischen Tuberkulisation der Wandung mit ihrer Tendenz zur Induration erkennen. Nichtsdestoweniger mag bezüglich der hier so auffallenden Entwicklung von Narbengewebe die luetische Infektion des Individuums nicht ohne Einfluß gewesen sein. Wahrscheinlich dürfte aber auch der schon

[6]) Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, 1904 Bd. 9, 3. T., Abt. 2, Seite 93 und ff.

so früh eingeleiteten Sondenbehandlung eine Wirkung in dieser Richtung zukommen.

Die gegebene Schilderung hat gezeigt, welch eingreifende, texturelle Veränderungen der Wandung durch den tuberkulösen Prozeß gesetzt wurden, bei welchem Verkäsung und Ulzeration fast vollständig gegenüber den chronisch-produktiven Vorgängen, der fibrösen Umwandlung der Tuberkel mit ihren Folgen zurücktraten. Es fand hier keine Zerstörung der Wandung, wie dies bei der häufigsten, der ulzerösen Form der Speiseröhrentuberkulose (Weichselbaum 1884)[7]) der Fall ist, statt; der Oesophagus wurde vielmehr durch Gewebsneubildung, namentlich im Bereiche der Submukosa und der inneren Schichte der Muskularis, in ein unnachgiebiges Rohr verwandelt, wobei die Muskelfasern, sei es direkt (lymphogen) unter der Einwirkung der spezifischen Toxine oder infolge der durch die Indurationsvorgänge geschädigten Ernährungsbedingungen, oder rein mechanisch degenerierten. Damit erfährt auch die mangelhafte Funktion dieses Abschnittes sowie der Umstand eine weitere Beleuchtung, daß es hier trotz fortgesetzter Bougierung nicht gelingen konnte, den Querschnitt der stenosierten Partie zu vergrößern. Was das Alter der Veränderung anbelangt, so dürfte der ganze Prozeß, soweit sich dies mit Rücksicht auf die Anamnese, das mehr weniger plötzliche Einsetzen der Schlingbeschwerden, sagen läßt, mindestens 23½ Monate gedauert haben.

Es fragt sich, wie die Tuberkulose der Speiseröhre in diesem Falle zustande kam. Halten wir uns vor Augen, daß der Oesophagus, wie bereits betont, nicht mit den Nachbargebilden, im besonderen mit keiner tuberkulösen Drüse verwachsen war, so erscheint eine Erkrankung durch Uebergreifen des Prozesses (per contiguitatem), der häufigste Vorgang, wie ich in meiner eingangs genannten Schrift bemerkt habe, ausgeschlossen. Auch für die Annahme einer direkten Infektion, einer Inokulation von der Schleimhaut aus, die wohl nur nach einer vorausgegangenen Läsion der Mukosa und bei reichlichem Importe von Bazillen vorkommen dürfte, lassen sich keine Beweise erbringen und dies um so weniger, als die Striktur der Speiseröhre zu einer Zeit in Erscheinung trat, als von Seite der Lunge keine klinischen Sym-

---

[7]) Die erste Beobachtung mit positivem Bazillenbefunde im Granulationsgewebe der Speiseröhre. Vgl. Wiener med. Wochenschrift 1884, Nr. 6.

ptome bestanden. Nur rechts vorne oben war ein geringer Schallunterschied nachzuweisen, der Kranke fieberte jedoch nicht, es bestand keine Expektoration und die Tuberkulinprüfung fiel negativ aus; das Verschlucken von bazillenhaltigem Sputum, worauf von mehreren Autoren Gewicht gelegt wird, kam hier gar nicht in Frage.

Der Zusammenhang muß hier offenbar in anderer Richtung gesucht werden, derart, daß die Erkrankung der Speiseröhre auf metastatischem Wege zustande kam, jenem Vorgange, welchen ich nach dem Uebergreifen des Prozesses von der Nachbarschaft her, als den nächst häufigen Infektionsmodus, bezeichnet habe. — Schwieriger ist die Entscheidung, ob die Tuberkulisation der Schichten auf hämatogenem oder lymphogenem Wege von entfernterer Stelle entstanden ist. Es bestand chronische Lungentuberkulose; disseminierte Herde in anderen Organen, die sich durch hämatogenen Transport erklären ließen, waren nicht vorhanden. Dagegen fanden sich spezifische Veränderungen im Bereiche der tracheobronchialen, sowie der mesenterialen Lymphdrüsen, so daß es berechtigt erscheint, die Erkrankung der Speiseröhre eher auf lymphogenem Wege von diesen Herden aus entstanden zu erklären. Im besonderen mag die Infektion mit der älteren chronischen Tuberkulose der rechtsseitigen, trachealen Lymphdrüse in Verbindung gebracht werden, wiewohl eine Verlötung der Speiseröhre mit der Nachbarschaft fehlte, die einen solchen Vorgang — vergleiche auch den Befund in der Ileocökalgegend — begünstigt hätte. Nicht auszuschließen ist, daß die Infektion der Speiseröhre schließlich auch von entfernterer Stelle, von den erkrankten Lungen her, durch lymphogene Verschleppung erfolgt sein konnte.

Das, übrigens ansehnliche, Lymphsystem des Oesophagus hängt (vgl. u. a. F. Merkel, T. Jonnesco) mit den hinteren, mediastinalen Lymphdrüsen zusammen, die ja wieder mit den Lymphbahnen der Bronchialdrüsen und jenen des vorderen Mediastinums in Beziehung stehen. Es ist daher wohl denkbar, daß es bei Tuberkulose im Bereiche der tracheobronchialen Lymphdrüsen auf dem genannten Wege, etwa durch retrograden Transport, zu einer Infektion der Speiseröhre kommen kann. Der (cf. Sektion) erwähnte Befund chronischer Tuberkulose der rechtsseitigen trachealen Lymphdrüse und von Tuberkeln in einigen Bronchialdrüsen weist direkt auf diesen Zusammenhang; die Infektion des Oesophagus hier durch die Beziehung des mediastinalen Lymphapparates zur Lunge zu erklären, hat weniger

Wahrscheinlichkeit für sich. — Warum die Speiseröhre beim Bestehen bronchomediastinaler Drüsenprozesse (ohne vorausgegangene Verlötung) nur so selten erkrankt, dürfte wohl durch die Richtung des ösophagealen Lymphstromes bedingt sein.

Was die Erkrankung der Speiseröhre selbst anlangt, so war auch in diesem Organe der chronisch-indurative Charakter des Prozesses ausgeprägt und, wie schon betont, vorwiegend durch produktive Veränderungen, durch Schwielenbildung gekennzeichnet; Tuberkel fanden sich nur spärlich. Von den einzelnen Wandschichten war die innere Muskellage (die ring- und spiralförmig verlaufenden Bündel) verändert, die Submukosa, sowie die Schleimhaut durch tuberkulöses Schwielen-, bzw. Granulationsgewebe ersetzt, während die Längsbündelschichte und das periösophageale Bindegewebe nur geringe entzündliche Veränderungen boten.

Nach dem Seite 303 näher geschilderten Befunde muß der Prozeß offenbar in der Submukosa seinen Ursprung genommen haben. Berücksichtigt man nun, daß nach den hierüber vorliegenden Untersuchungen (Teichmann, Sappey, Kidd[8]) auch die Lymphgefäßnetze in der genannten Schichte liegen, so erhält die lymphogene Entstehung des tuberkulösen Prozesses eine weitere Stütze. Es dürfte also das Bestehen bereits schwieliger Induration an der Grenze von Submukosa und Muskularis, dort, wo sich sonst die Lymphgefäßkapillaren ausbreiten, in dieser Richtung verwertet werden. In den Schnitten erscheinen die Lymphgefäße — soweit sich solche nachweisen lassen — von kleinen Rundzellenherden umgeben, die Endothelien der Lymphwege geschwollen, ein Verhalten, das ebenfalls für die Erkrankung im lymphogenen Wege sprechen würde. Allerdings verlaufen zwischen der Submukosa und Schleimhaut, aber näher der inneren Oberfläche des Organes, auch die Blutgefäßkapillaren, so daß vom anatomischen

[8]) Nach Teichmann (Das Saugadersystem, Leipzig 1861, S. 74, T. 11) »finden sich die Lymphgefäßkapillaren der Speiseröhre nur in der Schleimhaut und dem submukösen Bindegewebe, doch nicht ihrer ganzen Dicke nach, sondern näher der Außenseite, so daß zwischen dem Epithele und ihnen ein verhältnismäßig großer Zwischenraum bleibt.« In der genannten Schichte, dem stratum vasorum resorbentium, liegen dicht gedrängte Netze, deren Aestchen in der Längsrichtung verlaufen; die aus diesen Netzen austretenden Lymphkapillaren durchschneiden die Tunica muscularis, um von hier in die benachbarten Saugaderdrüsen überzugehen. Wie Sappey sowie Kidd (vgl. Poirier, Traité d'Anatomie 1895, T. 4, F. 1, S. 198) hinzufügen, besitzen die länglichen Netze in der Submukosa Lymphgefäße von 5 bis 6 cm Länge, die in allen Höhen des Oesophagus die Muskularis durchbrechen und mit den hinteren Mediastinaldrüsen in Verbindung treten.

Standpunkte aus eine metastatische, hämatogene Verschleppung in die genannte Schichte nicht auszuschließen wäre. Dem steht aber doch als tatsächlicher Befund die tuberkulös erkrankte, rechtsseitige Trachealdrüse, sowie der Nachweis vereinzelter Tuberkel in den Bronchialdrüsen als lymphogenes Moment gegenüber. — Ein sicheres Urteil über den näheren Gang der Infektion wird ja immer nur mit einer gewissen Reserve gefällt werden können.

Wie schwierig übrigens eine bezügliche Entscheidung ist, mag u. a. ein von H. Evert[9]) mitgeteilter Fall von Lungentuberkulose mit ausgedehnten, tuberkulösen Ulzerationen der Speiseröhre beleuchten, deren Entstehung auf Grund einer vorausgegangenen Verätzung (Salzsäure) durch Inokulation erklärt wurde, während Orth auch hier ein metastatisches Moment, hämatogene Infektion, annahm. — Dieser Vorgang wird namentlich dort als zutreffend zu betrachten sein, wo die Entwicklung spezifischer Produkte bloß auf bestimmte Wandschichten der Speiseröhre, die Muskularis, beschränkt ist und keine tuberkulösen Herde in der nächsten Umgebung des Oesophagus bestehen. Sind solche vorhanden, so wird es beim Fehlen einer miliaren Dissemination im Bereiche anderer Organe doch am wahrscheinlichsten sein, die Erkrankung als durch lymphogenen Transport verursacht anzusehen. — Habe ich in meiner Publikation (l. c.) der Meinung Ausdruck gegeben, daß derartige Fälle von Tuberkulose der Speiseröhre bloß anatomisches Interesse beanspruchen dürften, so hat unser Fall gelehrt, daß die Tuberkulose der Speiseröhre auch ohne die Gegenwart periösophagealen Schwielengewebes klinische Bedeutung erlangen und eine dadurch bedingte Striktur geradezu den Symptomenkomplex beherrschen kann.

Wir vermochten im Beginne der Beobachtung noch den Befund entzündlicher, ulzeröser Vorgänge festzustellen und den Rückgang derselben, die Entwicklung von Narbengewebe mit Bildung der röhrenförmigen Striktur fortlaufend zu beobachten. Etwa vier Wochen, nachdem wir die Gegenwart destruktiver Veränderungen am Eingange der Stenose festgestellt hatten, bot das Gewebe bereits die Zeichen schwieliger Veränderung; die Striktur war konsilidiert, von narbigem Gefüge, um während der weiteren Beobachtungszeit in ihrer Beschaffenheit und ihrem Querschnitte annähernd konstant zu bleiben. — Nur zu leicht könnte man, wie ich noch in diagnostischer Richtung, mit Bezug

---

[9]) J. D., München 1906.

auf einen kürzlich von Just[10]) mitgeteilten Fall, bemerken will, geneigt sein, den in unserer Fig. 4 wiedergegebenen Befund für eine syphilitische Striktur zu halten. Gerade die vorliegende Erfahrung lehrt, welche Vorsicht bei einer solchen Annahme trotz positiver Anamnese geboten ist.

Zieht man die sowohl im Krankheitsbilde als auch im Sektionsbefunde am meisten hervortretende Veränderung, die Striktur des Organes, in Betracht, so reiht sich mein Fall bloß an eine Beobachtung an, bei welcher die Verengerung der Speiseröhre mit Sicherheit auf Tuberkulose bezogen werden konnte. Es ist dies ein von K. Zenker[11]) mitgeteilter Befund, der noch dadurch Interesse beansprucht, daß hier schon in vivo die Wahrscheinlichkeitsdiagnose (per exclusionem) auf tuberkulöse Striktur durch F. Bauer[12]) gestellt wurde.

Es handelte sich um einen 38jährigen, herabgekommenen Mann, der seit vielen Jahren an Lungentuberkulose litt. Zwei Monate vor dem Tode traten Schlingbeschwerden ein: Widerstand für die Sonde in der Höhe des Ringknorpels. Bei der Sektion fand sich kavernöse Phthise der Lungen. Der obere Abschnitt des Oesophagus in der Länge von 4 cm hochgradig, ringförmig stenosiert, mit ulzerösen Veränderungen der Schleimhaut in größerer Ausdehnung; der Geschwürsgrund narbig, die Wandung starr. Die Speiseröhre daselbst mit den Wirbelkörpern schwielig verwachsen; außerdem ein tuberkulöser Abszeß in einem tieferen Abschnitte des Oesophagus. Eine Lymphdrüse im Bereiche der Bifurkation von käsiger Beschaffenheit; die periösophagealen Lymphdrüsen bloß etwas vergrößert, graurot.

Im Gegensatze zu unserer Beobachtung erwies sich jedoch im Zenkerschen Falle die Muskulatur frei von tuberkulösen Veränderungen. Es war bloß die Schleimhaut und die Submukosa erkrankt; daselbst reichlich lymphoide Herde mit massenhaften Bazillen.

Zenker nahm als Infektionsmodus in seinem Falle die direkte Inokulation von der Schleimhaut aus an, wofür ja die lange bestandene Lungentuberkulose, das Freibleiben der Muskelschicht des Oesophagus sprechen mögen. Nicht zutreffend erscheint es mir aber, die Inokulation als Infektionsvorgang für einen Fall von Tuberkulose der Speiseröhre verantwortlich zu machen, den kürzlich R. Kümmel[13]) mitgeteilt hat. Ich möchte den bezüglichen Befund

[10]) Sitzungbericht der Gesellschaft für Heilkunde in Dresden vom 7. April 1906; siehe Münchener med. Wochenschrift 1906, Nr. 45, S. 2225. — Der Fall ist nur im Leben beobachtet.

[11]) Archiv für klin. Medizin 1895, Bd. 55, S. 413.

[12]) Sitzungsbericht der Versammlung süddeutscher Laryngologen in Heidelberg, Mai 1894.

[13]) Münchener med. Wochenschrift 1906, Nr. 10, S. 453.

vielmehr, wie ich des näheren, S. 307 meiner Arbeit (l. c.), ausgeführt habe, als metastatisch entstanden ansehen. Denn ebenso wie in meinem hier besprochenen Falle fehlten dort Verwachsungen des Oesophagus mit der Umgebung oder die Perforation benachbarter, verkäster Lymphdrüsen, der Pharynx erwies sich frei, so daß sich auch eine direkte Fortleitung des Prozesses von obenher ausschließen läßt. Interessant ist der ebenfalls unserer Beobachtung analoge Befund von Tuberkeln zwischen der Ring- und Längsmuskulatur; die Mukosa war ulzerös zerfallen. Die Lichtung der Speiseröhre hatte dagegen keine Veränderung erfahren, sie war nicht stenosiert.

Ebenso erwies sich in jenen von Beck (1884), Flexner (1893), Hasselmann (1895), E. Fränkel (1896) mitgeteilten Fällen, in welchen ausgedehnte Geschwüre und Knötchen in der Schleimhaut, das anatomische Bild beherrschten, die Speiseröhre wie in unserem Falle ohne Zusammenhang mit tuberkulös erkrankten Drüsenpaketen; in keinem derselben bestanden Strikturen. Auch für diese Fälle nahmen die betreffenden Autoren die Inokulation als Entstehungsursache an. Ich möchte jedoch hier ebenfalls in Rücksicht auf das letztgenannte Moment, das Fehlen von Verwachsungen, die Erkrankung als auf hämatogenem oder lymphogenem Wege entstanden annehmen, wobei ich mich auf die von v. Baumgarten, Orth u. a. entwickelten Gesichtspunkte beziehe.

Klar ausgesprochen ist der hämatogene Charakter der Infektion des Oesophagus in einem älteren, von Mazzotti (1885) publizierten Falle, wo die tuberkulöse Erkrankung der Speiseröhre, Ulzera mit dazwischen gelagerten weißgrauen Knötchen, als Teilerscheinung allgemein disseminierter Tuberkulose aufgetreten war. Endlich muß ich noch die Beobachtung von Glockner (1896) mit gleichzeitiger miliarer Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren hervorheben, da dieselbe noch dadurch für uns bemerkenswert ist, daß hier der Oesophagus ausschließlich in seiner Muskelschichte erkrankt war. Hier fanden sich hirse- bis hanfkorngroße Knötchen und die betreffenden Stellen waren reichlich von Bazillen durchsetzt.

Bezüglich der Literatur verweise ich noch im besonderen auf eine Dissertationsschrift von Evert,[14]) woselbst die Fälle bis zum Jahre 1906 genauer referiert sind.

Wie man aus der kurzen Zusammenstellung ersieht, steht der hier besprochene Fall isoliert da. Abgesehen von

---

[14]) l. c. Anm. 9.

der Beobachtung Zenkers dominiert in den vorgenannten Fällen, auch dort, wo sich der Oesophagus frei von Verwachsungen mit der Nachbarschaft erwies, die Geschwürsbildung, während in meinem Falle die narbige Strikturierung eines ausgedehnten Abschnittes der Speiseröhre im Vordergrunde des anatomischen Bildes steht. Ist ferner, mit Ausnahme der beiden letztgenannten Fälle (Mazzotti, Glockner), der Beweis für eine metastatische Genese der tuberkulösen Erkrankung der Speiseröhre in den früheren Beobachtungen nicht mit Sicherheit zu erbringen, da hier schwere Tuberkulose der Lungen dem örtlichen Prozesse vorausging u. a., so dürfte in meinem Falle über die embolische Natur der Erkrankung, sei sie nun auf hämatogenem oder — wie ich mit Rücksicht auf die obigen Andeutungen (S. 308) glaube, annehmen zu dürfen — lymphogenem Wege zustande gekommen, kein Zweifel bestehen.

Konnte man in unserem Falle auf Grund der direkten Inspektion und den Wahrnehmungen mit der Bougie auch auf eine größere Ausdehnung der Striktur in der Längsrichtung gefaßt sein, so waren wir doch über die eingreifende Veränderung eines so beträchtlichen, ca. 12 cm langen Abschnittes der Speiseröhre erstaunt, die daselbst in ein starres, verdicktes unnachgiebiges Rohr verwandelt war. Wir hatten daher gut daran getan, von einer energischen Dilatation, etwa durch Einführung von (gespannten) Kautschukdrains, langen Quellstiften oder von schneidenden Instrumenten (u. a. zuletzt Guisez), Abstand zu nehmen, was nur zu leicht eine Verschlechterung des Zustandes durch ulzerösen Zerfall bewirkt haben konnte. In dieser Richtung ist die Beobachtung auch wieder in Rücksicht auf die Tragweite therapeutischer Maßnahmen im Oesophagus beachtenswert.

Fasse ich die Umstände, welche dem beschriebenen Falle Interesse verleihen, zusammen, so wäre kurz folgendes hervorzuheben:

Striktur der Speiseröhre unterhalb der Bifurkation auf tuberkulöser Basis. Dieselbe trat in Erscheinung lange bevor manifeste Veränderungen der Lunge das klinische Bild beherrschten. Der Verlauf der Stenosierung konnte von dem Zeitpunkte ihrer Entstehung, dem Stadium der Ulzeration (Granulationsbildung), bis zur narbigen Ausheilung, der Bildung von Schwielengewebe, klinisch, mit Hilfe der Oesophagoskopie, verfolgt werden. Der Oesophagus war hier isoliert, auf embolischem Wege — wahrscheinlich

durch Infektion der Lymphgefäßnetze der Submukosa von den Bronchialdrüsen aus — erkrankt, ohne daß eine Tuberkulose der Nachbarschaft, ein periösophagealer Indurationsprozeß, vorausgegangen war.

Im Gefolge der die Wandschichten durchsetzenden chronischen Infiltration wurde ein umschriebener Abschnitt der Speiseröhre in einer Länge von ca. 12 cm in ein starres, gegen die Unterlage verschiebliches Rohr verwandelt, das einer Stenose anderer Provenienz (Laugenverätzung) glich. Die Bildung einer ausgedehnten Schwielenstriktur läßt im Gegensatze zu den gewöhnlichen Vorkommen tuberkulöser Geschwüre und Infiltrate, auf welchem Wege dieselben auch im besonderen Falle entstanden sein mögen (per contiguitatem, als Metastasen), den hier geschilderten Befund bemerkenswert erscheinen.

Schließlich zeigt die Beobachtung, daß man auch eine Striktur des Oesophagus tuberkulöser Natur — bei Tendenz zu chronisch-produktiven Veränderungen — der Bougierung unterziehen kann, ohne daß es zu ulzerösem Zerfalle kommt; ja die Behandlung dürfte geradezu auf die Entwicklung des Schwielengewebes von Einfluß gewesen sein. Eine erfolgreiche Dilation der Verengerung war bei ihrem besonderen Charakter und ihrer Ausdehnung ausgeschlossen. — Exitus letalis an florider Lungentuberkulose und parenchymatöser Degeneration der Organe.

IV.

Topographie der Tuberkulose in Wien.

Von Professor Dr. **Maximilian Sternberg**, k. k. Primararzt.

Die Verteilung der Tuberkulose in Wien nach Bezirken, Einkommen, Beschäftigung und Wohnung ist mehrfach bearbeitet worden, so von Bertillon, Wick, Rosenfeld und Sternberg. Die folgende Skizze kann nicht das gesamte Tatsachenmaterial wiederholen und soll nur eine Uebersicht über die topographische Verteilung der Krankheit bringen, soweit sie nach den Ergebnissen der Volkszählung und der Mortalitätsstatistik ermittelt werden kann.

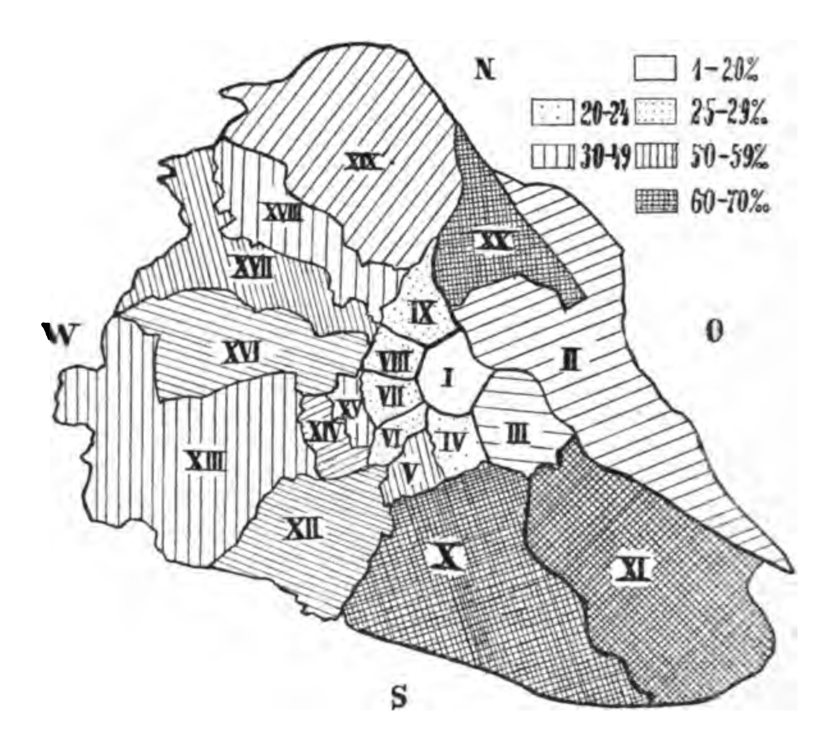
Wien ist eine konzentrisch gegliederte Stadt von rund zwei Millionen Einwohnern. Sie ist vornehmlich durch zwei „Stadterweiterungen" zu ihrem jetzigen Umfange angewachsen. Die eine vereinigte mit dem ursprünglichen Wien, der „Inneren Stadt" (I. Bezirk), die ringsumher gelegenen „Vorstädte", jetzt die Bezirke II bis IX; die zweite zog die „Vororte" heran. Der XX. Bezirk entstand durch Abtrennung vom II. Bezirke. In den letzten Jahren ist östlich von der Donau noch ein XXI. Bezirk der Stadt angegliedert worden.

Dieser Bezirk mußte von dieser Darstellung ausgeschlossen bleiben, da die Mortalität nach der in der letzten Volkszählung von 1900 ermittelten Einwohnerzahl berechnet werden muß und sich seitdem die Bezirksgrenzen und die sonstigen Verhältnisse gewaltig geändert haben. Aus eben diesem Grunde sind auch die letzten Jahre nicht in die Betrachtung einbezogen worden.

Der folgende Plan von Wien zeigt diese Stadt (mit Ausnahme des XXI. Bezirkes) mit einer Schraffierung, welche die Mortalität an Tuberkulose in den einzelnen Bezirken darstellt. Die Zahlen geben den Durchschnitt der Jahre 1900 bis 1902 an.

Man sieht, daß die Tuberkulosemortalität im allgemeinen konzentrisch angeordnet ist. Im Zentrum der Stadt liegt der elegante I. Bezirk mit einer Mortalität von 1·1‰, um ihn ein Kreis von dunkler schraffierten Bezirken mit einer Mortalität von 2·2 (im IV. Bezirk) bis 4·2‰ (im

III. Bezirk). Um diese Bezirke liegt ein weiterer Gürtel von Bezirken, welche wieder (mit Ausnahme des II. Bezirkes) eine weit größere Mortalität aufweisen. Im Nordosten und in der südlichen Ecke der Stadt liegen die eigentlichen Fabriks- und Proletariergegenden, der XX., X. und XI. Bezirk, mit der größten Mortalität von 6·0, 6·7 und 6·3‰.



Nahezu parallel mit der Verteilung der Tuberkulosemortalität geht in Wien die der unehelichen Geburten in den einzelnen Bezirken, sowie die Verteilung der Bettgeher und der Arbeitslosen; verkehrt proportional verhält sich dazu die Zahl derjenigen Personen, die der Personaleinkommensteuer unterworfen sind.

Die Sterblichkeit an Tuberkulose in Oesterreich 1873—1906.

Von Dr. **Ludwig Teleky.**

Jeder Tuberkulosestatistik haften Fehler an: Fehler, die verschieden sind und verschieden groß sind, je nach dem Orte und der Zeit, aus der das Urmaterial stammt und je nach der Art und Weise, wie das Urmaterial gewonnen wurde.

Im allgemeinen können wir sagen, daß die Statistik uns die Sterblichkeit an Lungentuberkulose dort, wo die ärztliche Behandlung mangelhaft ist und dem Laienelement bei Totenbeschau und Registrierung der Todesfälle eine größere Rolle zufällt (also auf dem Lande und in früheren Jahrzehnten), größer erscheinen läßt, als der Wirklichkeit entspricht.

Dieser Fehler, der durch Zuzählung verschiedener mit allgemeinem Kräfteverfall einhergehender Krankheiten verursacht wird, ist nicht von großer Bedeutung. Größere Schwierigkeiten macht die richtige Abgrenzung der Tuberculosis pulm. gegen die übrigen Krankheiten der Atmungsorgane; daher wird diese Statistik nur dann, wenn man zu ihrer Korrektur die Statistik der Todesfälle an Erkrankungen der Atmungsorgane (oder noch besser an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane) herbeiziehen kann, uns ein annähernd richtiges Bild der tatsächlichen Verhältnisse geben. Dabei halten wir es für wahrscheinlich, daß ein Sinken jener (der Tuberkulosesterblichkeit) beim Steigen der Sterblichkeit an Erkrankungen der Atmungsorgane eher auf Aenderungen in der Ausweisung als auf Aenderung der tatsächlichen Verhältnisse zurückzuführen ist — eine Aenderung, die in den Ländern, in denen der Kampf gegen und damit auch die Angst vor der Tuberkulose bereits tief in die Volksmassen eingedrungen ist, zum Teile schon dadurch veranlaßt werden kann, daß der Arzt sich scheut, das ominöse Wort „Tuberkulose" auszusprechen oder — wenn es sich um einen der Kranken-

versicherungspflicht Unterliegenden handelt — in den Krankenschein, den der Patient selbst in die Hand bekommt, zu schreiben.

Als ganz unverläßlich aber und durch kein Hilfsmittel zu korrigieren müssen wir die Ausweise über die Tuberkulose der übrigen Organe ansehen, vor allem schon deshalb, weil es sich hier zum großen Teile um Kinder handelt, bei denen das Urmaterial der Todesursachenstatistik stets besonders unverläßlich und mangelhaft erscheint.

Das numerische Verhältnis der Tuberkulose der übrigen Organe zu der Tuberkulose der Lungen kann in weiten Grenzen schwanken (Nürnberg 1:4·47, Sachsen 1:7·5, Wien 1880 bis 1884 1:12, Groß-Wien 1897 bis 1902 1:4·2).

Durch Vereinigung der Tuberkulose der Lungen und der übrigen Organe in eine Rubrik werden die ganz unverläßlichen Daten über diese letztere mit den verläßlicheren Daten über die Lungenschwindsucht vereinigt und daher muß der ganzen Rubrik weniger Verläßlichkeit zukommen, als der Rubrik „Lungenschwindsucht" zukäme. Auch wird der Vornahme der Korrektur dieser Daten durch Einbeziehung der Erkrankungen der Atmungsorgane etwas von ihrer Berechtigung entzogen.*)

*

Eine österreichische Todesursachenstatistik liegt seit dem Jahre 1873 vor. Die uns interessierenden Rubriken lauteten damals „Lungenschwindsucht" und „Entzündliche Erkrankungen der Atmungsorgane". Im Jahre 1895 wurde die Art der Berichterstattung und Ausarbeitung wesentlich verbessert. Leider wurden aber auch im Todesursachenschema u. zw. gerade bei den uns interessierenden Rubriken Veränderungen vorgenommen. Die Rubrik „Lungenschwindsucht" wurde durch die Rubrik „Tuberkulose der Lungen und der übrigen Organe" ersetzt, die Rubrik „Entzündliche Erkrankungen der Atmungsorgane" durch die Rubrik „Lungenentzündung". Dies schädigt die Betrachtung zunächst schon durch die Unterbrechung der Kontinuität. Die Rubrik „Tuberkulose der Lunge und der übrigen Organe" ist aber, nach dem oben Gesagten, an sich schon unverläßlicher als die Rubrik „Lungenschwindsucht". Aber auch die Rubrik „Lungenentzündung" ist unverläß-

*) Ausführlicheres über Tuberkulosenstatistik, sowie weitere Tabellen und Details zu den folgenden Abschnitten, siehe in meiner in der Statistischen Monatschrift 1906 erschienenen Arbeit über dieses Thema.

licher als die Rubrik „Entzündliche Erkrankungen der Atmungsorgane" und sie ist außerdem vollkommen ungeeignet, zur Korrektur bei einer Betrachtung der Tuberkulosemortalität herangezogen zu werden.

Die Aenderung des Todesursachenschemas scheint im übrigen in der Praxis nicht genau beachtet und nicht genau durchgeführt worden zu sein; in zwei Ländern und mehreren Städten findet sich in dem Jahre, in dem sich die Registrierung zum erstenmal nur auf Lungenentzündung beschränkte, keine Abnahme gegenüber den bisherigen Ausweisen, die angeblich die Todesfälle an allen entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane umfaßten, obwohl ein Sinken auf zwei Drittel oder gar auf die Hälfte zu erwarten gewesen wäre.

Hervorgehoben muß noch werden, daß in Oesterreich die obligatorische u. zw. in der Regel durch Aerzte auszuübende Totenbeschau besteht, die allerdings in den einzelnen Kronländern in sehr verschiedener und in manchen nur in sehr mangelhafter Weise zur Durchführung gelangt.

*

Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist in Oesterreich eine sehr hohe; nach der Zusammenstellung Prinzings zeigt Oesterreich eine höhere Tuberkulosesterblichkeit (1895 bis 1900 345 auf 100.000 Einwohner) als alle anderen Länder, aus denen Ausweise vorliegen, mit alleiniger Ausnahme Ungarns (364 auf 100.000 Einwohner), doch ist sie seit dem Jahrfünft 1880 bis 1884, in welchem sie ihren Höhepunkt erreichte (384 Todesfälle an Lungenschwindsucht auf 100.000 Einwohner), im Sinken begriffen und zeigt trotz der Zuzählung aller Tuberkulosetodesfälle vom Jahre 1895 ab kein Aufsteigen, sondern erreichte in den Jahren 1900/03 — den letzten, über die Ausweise vorliegen — ihren tiefsten Punkt mit 341 Tuberkulosetodesfällen auf 100.000 Lebende. Hingegen zeigt die Sterblichkeit an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane vom Jahrfünft 1880 bis 1884 an, in dem sie einen verhältnismäßig niedrigen Stand aufwies (287 auf 100.000 Lebende), bis zu dem letzten Jahrfünft, für das Ausweise vorliegen (1890 bis 1895), ein Ansteigen (344); wobei allerdings zu bemerken ist, daß in dies letzte Jahrfünft die große Influenzaepidemie fällt.

Ueber die Abhängigkeit der Tuberkulosesterblichkeit in Oesterreich von der Größe des Wohnortes und Berufsangehörigkeit geben uns die folgenden Tabellen Aufschluß:

Ortschaften	Sterblichkeit an Tuberkulose aller Organe 1899—1901 auf 10.000 Lebende	Sterblichkeit an Lungenentzündung 1899—1901 auf 10.000 Lebende
— 500 Einwohner . . .	27·1	20·0
501— 2.000 » . . .	33·1	25·6
2.001— 5.000 » . . .	34·1	23·9
5.001—10.000 » . . .	41·3	24·1
10.001—20.000 » . . .	44·0	25·6
über 20.000 » . . .	44·8	22·9

	Sterblichkeit an Tuberkulose aller Organe 1895—1901	Sterblichkeit an Lungenentzündung 1895—1901
Berufsangehörige der Land- und Forstwirtschaft .	28·4	24·1
» des Handels und Verkehrs . .	21·0	14·4
» der Industrie .	39·7	20·0

Kronländer:

Wenden wir uns den einzelnen Kronländern*) zu, so zeigen die höchste Tuberkulosemortalität die Sudetenländer, auf diese folgen in absteigender Reihenfolge die Karpathenländer und die Karstländer, während die Alpenländer und die Küstenländer die günstigste Tuberkulosemortalität aufweisen. Eine Ausnahme unter den Alpenländern machen die industriellen Länder: Niederösterreich, Vorarlberg und Steiermark. Es hat also scheinbar die geographische Lage eine große Bedeutung für die Höhe der Tuberkulosesterblichkeit, doch kommen auch nationale Unterschiede gewiß in Betracht und ebenso der Einfluß der wirtschaftlichen Entwicklung der einzelnen Länder.

Die Sterblichkeit an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane weist geringere Differenzen auf und läßt keine Gesetzmäßigkeit erkennen. (Tabelle I.)

Betrachten wir die Tuberkulosesterblichkeit im Zusammenhange mit der wirtschaftlichen Entwicklung, so sehen wir, daß die vier Länder, die 1869 (Volkszählung) weniger als 60% ihrer Berufstätigen in der Landwirtschaft beschäftigen (Schlesien, Böhmen, Vorarlberg, Niederösterreich), die wir also als industrielle Länder bezeichnen können, 1875 bis 1880 sämtlich eine Tuberkulosemortalität über dem Reichsdurchschnitt aufweisen. Im Jahre 1890 und 1900 gab es sieben Länder (außer den erwähnten noch Oberösterreich, Salzburg und

*) Das Kronland Triest wird wegen seines städtischen Charakters unter den »Großen Städten« betrachtet werden.

Tab

Kronländer	Berechnet auf 100.000										
	an Lungenschwindsucht					an Tuberkulose aller Organe		an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgan			
	73/74	75–79	80–84	85–89	90–94	95–99	00–03	73/74	75–79	80–84	85–89
Niederösterreich	502	*518*	516	482	421	398	*367*	329	*334*	344	359
Oberösterreich .	223	*303*	292	292	*274*	282	275	206	239	*216*	224
Salzburg . . .	243	266	*258*	270	285	*292*	277	289	292	*242*	274
Steiermark . .	329	320	318	338	*339*	291	*264*	300	382	*332*	333
Kärnten . . .	300	*304*	283	288	281	*262*	271	240	272	*217*	227
Krain	414	415	429	*445*	435	404	*396*	267	*278*	*189*	209
Görz, Gradiska	316	384	396	*416*	404	*342*	353	270	*265*	197	*195*
Istrien	260	*240*	*278*	277	260	302	*344*	228	280	276	*246*
Tirol	*226*	240	247	230	*256*	239	*256*	290	*284*	306	320
Vorarlberg . .	430	423	*453*	447	380	392	*377*	257	*236*	268	274
Böhmen . . .	368	406	401	*409*	393	358	*355*	230	230	*222*	235
Mähren . . .	369	429	*447*	445	*341*	409	393	310	294	*264*	333
Schlesien . .	380	*360*	417	438	426	449	*451*	281	295	*214*	234
Galizien . . .	363	*326*	*362*	345	345	337	333	339	*357*	370	359
Bukowina . .	381	*389*	366	376	347	275	*235*	271	—	243	219
Dalmatien . .	—	328	*232*	263	*263*	257	*274*	—	240	*208*	231
Oesterreich . .	338	374	384	381	364	345	*341*	283	313	287	297

*) Die niedrigsten und höchsten Ziffern jedes Kronlandes wäh

le I.

r Bevölkerung sind gestorben*)

an Lungen-entzündung		an Lungenschwindsucht und entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane					Gesamtsterblichkeit (nach Daimer)			Von 1000 Todesfällen sind ärztlich nicht beglaubigt	
95—99	00 03	73/74	75—79	80—84	85—89	90—94	71—80	81—90	91—94	1895	1900
220	205	831	852	*860*	841	*794*	3.250	2.870	2.380	0·13	0·23
144	142	429	542	*507*	516	*572*	2.830	2.730	2.540	0·54	2·27
192	200	532	558	*499*	545	*617*	2.950	2.700	2.560	0·41	2·07
188	163	629	702	*650*	671	*736*	2.780	2.570	2.450	20·32	18·16
168	182	540	576	*500*	516	*570*	2.820	2.690	2.570	31·22	22·87
142	145	681	693	*618*	655	*690*	2.940	2.850	2.770	64·21	61·50
137	164	587	648	*594*	611	*659*	2.980	2.720	2.600	59·70	55·80
119	208	588	*520*	554	523	*569*	3.080	2.800	2.670	57·94	55·08
171	182	516	*525*	553	550	*614*	2.520	2.560	2.440	8·23	6·49
132	118	687	*659*	*721*	*721*	692	2.640	2.510	2.100	5·55	3·75
174	171	598	636	*624*	644	*696*	2.880	2.890	2.560	0·82	1·11
270	253	679	723	*710*	*778*	*749*	3.010	2.930	2.630	5·75	4·86
193	213	661	654	*631*	672	*735*	4.980	2.940	2.740	34·42	30·50
333	327	702	*683*	*732*	703	725	3.690	3.300	2.950	74·52	73·80
172	218	652	—	109	595	*594*	3.900	3.390	2.920	68·20	65·79
127	159	—	478	*440*	494	*535*	2.960	2.580	2.520	71·51	70·29
228	229	621	687	671	679	707	3.160	2.970	2.660	33·60	31·75

der Beobachtungsjahre 1885 bis 1903 sind schräg gedruckt.

Mähren), deren industrielle Entwicklung soweit vorgeschritten war, daß weniger als 60% in der Landwirtschaft tätig waren. Von diesen Ländern zeigten im Jahrfünft 1890/94 vier, im Jahrfünft 1900/04 fünf eine Sterblichkeit über dem Reichsdurchschnitt u. zw. gerade jene mit besonders hoch entwickelter Industrie.

Betrachten wir nun den Verlauf der Tuberkulosemortalität in den Jahren 1875 bis 1903 im Zusammenhange mit der wirtschaftlichen Entwicklung, so sehen wir, daß in zehn Ländern, in denen während unserer Beobachtungsjahre mehr als 10% der landwirtschaftlich tätigen Bevölkerung zu industriellen Berufen übergegangen waren, acht eine sinkende Tuberkulosesterblichkeit aufweisen. Von den sechs Ländern, die wirtschaftlich stationär geblieben sind, zeigt nur ein einziges ein Sinken der Tuberkulosesterblichkeit.

Die Sterblichkeit an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane wird in diesen Jahrzehnten ganz beherrscht durch das Auftreten der Influenzaepidemie zu Beginn der Neunzigerjahre, so daß in 14 (von 16) Kronländern in das Jahrfünft 1890/95 das Maximum der Sterblichkeit an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane fällt.

Auch wenn wir die Summe der Sterblichkeit an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane und der Tuberkulose in Betracht ziehen, so wird diese Kurve ebenfalls durch die Influenzaepidemie aufs stärkste beeinflußt.

Wir sehen also, daß die industriellen Kronländer zwar die höchste Tuberkulosesterblichkeit aufweisen, daß sich aber gerade in jenen Ländern die Tuberkulosesterblichkeit in den letzten Jahren gebessert hat, die die rascheste industrielle Entwicklung zeigten.

*

Große Städte:

Betrachten wir die Sterblichkeit in den Städten, so haben wir vor allem den oft nicht geringen, je nach den örtlichen Verschiedenheiten die größten Unterschiede aufweisenden Anteil der „Ortsfremden", das sind solche, die in der Stadt nicht ihren ständigen Wohnsitz haben und nur zu vorübergehendem Aufenthalte in die Stadt — meist als Patienten in die Spitäler — kommen, zu berücksichtigen. In einzelnen Städten (Laibach, Graz, Klagenfurt, Krakau) sind über 30%, in Innsbruck sogar 46·3% der Verstorbenen „Ortsfremde". Darüber, wie sich diese „ortsfremden" Verstorbenen auf die einzelnen Todesursachen verteilen, liegen

nur wenig Daten vor. Von den an Tuberkulose Verstorbenen scheint stets ein größerer Prozentsatz, als dem Durchschnitte entspricht, auf Ortsfremde zu entfallen; von den an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane Verstorbenen ein etwas geringerer Prozentsatz— was sich ungezwungen aus der chronischen Natur des ersteren Leidens, der akuten der letzteren erklärt.

Natürlich wird die Tuberkulosesterblichkeit einer Stadt auch dadurch auf das stärkste beeinflußt werden, ob der ja rein administrative Begriff „Stadt" auch die Vorstädte, in denen die Arbeiterbevölkerung mit ihrer hohen Tuberkulosesterblichkeit wohnt, mit umfaßt oder ob die „Stadt" nur das vorwiegend von den besser situierten Bevölkerungsschichten bewohnte Zentrum bildet, um das die — in administrativer Beziehung selbständigen — Vorstädte gelagert sind.

Ueber die Sterblichkeit der einzelnen großen Städte (mit mehr als 50.000 Einwohnern) geben die Diagramme (siehe Beilagen) Auskunft.

Im folgenden sollen nur einige Bemerkungen über verschiedene äußere Momente, die den Verlauf der Kurven zu beeinflussen geeignet erscheinen, Platz finden.

Wien (Diagramm I): Durch die 1890 erfolgte Einbeziehung der Vororte wurden teils hochindustrielle, zum geringen Teil auch landwirtschaftliche Gebiete der Gemeinde Wien einverleibt; die Bevölkerung Wiens erfuhr einen Zuwachs von mehr als einer halben Million Menschen; und wenn auch einzelne Villenviertel in den Bereich der Hauptstadt einbezogen wurden, so ist doch der weitaus größte Teil der einbezogenen Bevölkerung Kleinbürgertum und industrielles Proletariat; also in gesundheitlicher Beziehung weniger günstig gestellte Volksschichten als der Durchschnitt der früheren Wiener Bevölkerung.

So sehen wir in dem Jahre, in welchem zum erstenmal in den statistischen Ausweisen die Vorortebevölkerung zur Wiener Bevölkerung gerechnet wird, ein Emporschnellen der Gesamtmortalität, vor allem aber eine bedeutende Steigerung der Tuberkulosemortalität, was sich aus der hohen Tuberkulosemortalität der meisten der neuen Bezirke erklärt; betrug doch die Mortalität an Lungentuberkulose in Meidling (jetzt XII. Bezirk) 78·0⁰/₀₀₀.

Die Assanierung Wiens hat in den letzten Jahrzehnten große Fortschritte gemacht. Anfang der Siebzigerjahre wurde die Hochquellenwasserleitung geschaffen, das Kanalnetz wurde seit 1891 immer mehr ausgebaut, der Wienfluß und der Donaukanal reguliert; die bauliche Regulierung der

Stadt selbst hat — trotz der Schwierigkeiten, die sich aus dem Fehlen eines Enteignungsgesetzes ergeben — Fortschritte gemacht.

Die Wohnungsverhältnisse haben sich zwar gebessert, sind aber noch immer keine günstigen. Die Zahl der überfüllten Wohnungen ist noch immer sehr groß, die Zahl der Aftermieter und Bettgeher beträgt noch immer mehr als 10% der ortsanwesenden Personen. —

Das Anwachsen der Tuberkulose der übrigen Organe in den letzten Jahren ist ausschließlich auf die Vermehrung der als Meningitis tuberculosa ausgewiesenen Fälle zurückzuführen. Das Ansteigen der Meningitis tuberculosa geht aber Hand in Hand mit einem noch stärkeren Sinken der als „Entzündung des Gehirns und seiner Häute" bezeichneten Fälle. Es ist also mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß wir es nicht mit einer Zunahme der Meningitis tuberculosa zu tun haben, sondern nur mit einer geänderten Registrierung.

L i n z (Diagramm II): Die Wohnungsverhältnisse sind nach den statistischen Ausweisen zwar nicht schlechter als die der übrigen Großstädte, doch ist die Verbesserung, die in den letzten Jahren zu beobachten ist, geringer als in den anderen Städten. Ganz auffallend ist das stärkere Zurückbleiben in der Zunahme der Häuser im Vergleiche mit der Zunahme der Bevölkerung, das im Vereine mit den übrigen Daten auf das Entstehen von Zinskasernen schließen läßt. Auffallend groß ist die Zahl der Kellerwohnungen.

Von den in Linz Verstorbenen ist, seitdem Ausweise vorliegen, stets ein Fünftel bis ein Viertel ortsfremd. Von den in den Jahren 1896 bis 1900 vorgekommenen Todesfällen an Tuberkulose entfallen 26·3% auf Ortsfremde. Die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit in Linz ist aber wohl größer, als die Kurve uns zeigt, da in den späteren Jahren die Zahl der in Linz verstorbenen Ortsfremden zugenommen hat.

G r a z (Diagramm III): Im Jahre 1890 und — soweit Zahlen vorliegen — auch 1869 waren die Wohnungsverhältnisse in Graz vielleicht um ein weniges besser als in den anderen Städten, seit 1890 hat sich aber die Besetzung der einzelnen Wohnungen kaum, das Aftermieterwesen weniger als in den anderen Städten gebessert, so daß Graz heute neben Triest die relativ größte Zahl der Aftermieter und Bettgeher aufweist; dabei erscheint die Zahl der Bettgeher ungefähr gleich der der Aftermieter. Sehr groß — verhältnismäßig am größten von allen Großstädten — ist die Zahl der Keller- und Dachwohnungen.

Die absolut hohe Zahl der Grazer Tuberkulosemortalität ist zwar zum Teil auf den Prozentsatz Ortsfremder zurückzuführen. In den Jahren 1882 bis 1886 (nur für diese sind uns die entsprechenden Zahlen zugänglich) kamen unter den an Lungentuberkulose Verstorbenen 19·3% auf Ortsfremde. Aber auch nach Abrechnung der Ortsfremden ist die Tuberkulosemortalität eine relativ hohe.

T r i e s t (Diagramm IV): Hier betrachten wir stets die Stadt zusammen mit dem Gebiete.

Die Zivilbevölkerung betrug:

1869	1880	1890	1900
123.098	141.709	155.471	176.383

davon entfielen 1900:

auf die Stadt	132.190	Einwohner
Vororte	36.416	»
Gebiet	77.777	»

Recht groß ist in Triest die Zahl der überfüllten Wohnungen, gering die in den letzten zehn Jahren zu verzeichnende Besserung; die Zahl der Neubauten hält Schritt mit dem Wachstum der Bevölkerung, die Zahl der Aftermieter und Bettgeher ist groß, die Zahl der Kellerwohnungen ist sehr gering, die der Dachwohnungen sehr groß.

Sehr klein ist der Prozentsatz der in Triest verstorbenen Ortsfremden, er schwankt zwischen 2·6 und 6·8%. Wir können also annehmen, daß die von uns gefundenen Zahlen wirklich die Schwindsuchtsmortalität Triests darstellen.

P r a g und V o r o r t e (Diagramm V, VI): Prag ist in dichtem Kranze von Vororten umgeben, die für sich allein schon große Städte darstellen.

Es hatte Zivilbevölkerung

	1869	1880	1890	1900
Prag	157.713	155.818	175.751	194.471
Vororte	40.930	90.509	125.870	178.317
	198.643	246.327	301.621	372.788

Was die Wohnungsverhältnisse anbelangt, so hat 1880 bis 1890 die Zahl der Häuser in Prag selbst rascher, in den Vororten aber sehr viel langsamer zugenommen als die Bevölkerung.

Die Ueberfüllung einräumiger Wohnungen ist in Prag größer als in einer anderen Stadt Oesterreichs und hat sich in den letzten zehn Jahren wenig gebessert; in den Vororten von Prag scheint sogar eine Verschlechterung eingetreten zu sein (wenn die Zahlen verläßlich sind). Die

Zahl der Aftermieter und Bettgeher hat in den Jahrzehnten 1869 bis 1900 beträchtlich abgenommen und ist heute relativ niedrig. Groß ist in den Vororten Prags (die hierin nur von Graz und Linz übertroffen werden) die Zahl der Kellerwohnungen.

Was die Assanierungswerke im engeren Sinne anbelangt, so hat Prag sehr schlechte Trinkwasserverhältnisse und daher häufige Typhusepidemien.

Es erscheint uns als nicht unwahrscheinlich, daß die starke Abnahme der Tuberkulose in Prag zum Teile auch auf das Abströmen der tieferen sozialen Schichten in die Vorstädte zurückzuführen ist. Daß diesem Momente aber keine überwiegende Bedeutung zukommen kann, lehrt die Abnahme der Tuberkulosemortalität in diesen Vorstädten selbst, die seit Beginn der Beobachtung (1881) bis 1898 ein fast kontinuierliches Sinken bis zur Hälfte ihrer anfänglichen Höhe zeigt.

Brünn (Diagramm VII) ist von einer größeren Anzahl von Vorstädten umgeben, in der ein großer Teil der in der Stadt beschäftigten Arbeiterbevölkerung wohnt.

Seit dem Jahre 1894 besitzt Brünn eine neue Bauordnung.

Die Ueberfüllung der kleineren Wohnungen in Brünn hat sich seit 1890 sehr erheblich gebessert, speziell die der einräumigen Wohnungen (weniger die der zweiräumigen), so daß es heute in bezug auf erstere unter allen österreichischen Städten die besten Verhältnisse aufweist. In den Jahren 1880 bis 1890 hat die Zunahme der Häuser die der Bevölkerung übertroffen, 1890 bis 1900 sie fast erreicht, die Zahl der Aftermieter und Bettgeher, die 1869 sehr hoch war (30·9% der Bevölkerung), ist sehr erheblich gesunken, bis 1900 auf 7·6%. Die Zahl der Keller- und Dachwohnungen ist sehr gering. So können wir wohl bei Brünn von einer erheblichen Besserung der Wohnungsverhältnisse sprechen. Bemerkenswert ist, daß Brünn die einzige Großstadt ist, in der der Prozentsatz der Bediensteten seit 1869 zugenommen hat. Halten wir mit all diesen Umständen zusammen, daß Brünn von großen Vorstädten umgeben ist, so wird man wohl zu dem Schlusse gelangen müssen, daß diese so auffallende Besserung all dieser Verhältnisse wenigstens zum Teil darauf zurückzuführen ist, daß sich ein starker Zug der ärmeren Bevölkerung von Brünn in die Vorstädte bemerkbar macht, was wieder zu einem fortschreitenden Ueberwiegen der Wohlhabenden, also der gesundheitlich besonders in bezug auf Tuberkulose günstiger Gestellten, in der Stadt führt.

Die starke Abnahme der Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in Brünn (sie beträgt 1904 nur zwei Fünftel der des Jahres 1875) ist wohl zum nicht geringen Teile auf diesen Umstand zurückzuführen.

Die Zahl der in Brünn verstorbenen Ortsfremden ist eine sehr große.

Lemberg (Diagramm VIII): Der Prozentsatz der in der Stadt verstorbenen Ortsfremden ist 1889 bis 1896 sehr groß (25·3 bis 34·8%), von 1897 bis 1900 mittelgroß (12·7 bis 15·8%), von 1901 an klein (4·6%). Da in dieser ganzen Zeit keine Aenderung des Ortsgebietes stattgefunden hat, der Prozentsatz der in Krankenanstalten Verstorbenen durch die ganze Reihe der Jahre annähernd derselbe geblieben ist, so liegt der Verdacht wohl nahe, daß es sich wohl um verschiedene Deutung des Begriffes „Ortsfremde" gehandelt hat; denn daß diese Rubrik mehrfach falsch aufgefaßt wurde, beweisen einige, sich mit der Deutung dieses Wortes beschäftigende Ministerialerlässe.

Die Schwindsuchtsmortalität ist am Anfange unserer Beobachtung sehr hoch, wenn auch nicht so hoch wie die Brünns.

Würden wir annehmen, daß die Zahlen der Ortsfremden richtig angegeben sind, so müßten wir zu dem Schlusse kommen, daß die Tuberkulosemortalität und auch die Gesamtmortalität Lembergs in den letzten Jahrzehnten gestiegen ist; denn selbst wenn wir die Zahl der verstorbenen Ortsfremden stets als gleich annehmen wollen, so zeigt die Tuberkulosekurve zwar Mitte der Neunzigerjahre einen Tiefstand, aber sie ist anfangs des zwanzigsten Jahrhunderts nur deshalb als geringer anzusehen als Ende der Neunzigerjahre, weil in den späteren Jahren (angeblich) die Tuberkulose aller Organe in unsere Zahlen eingerechnet wurde, früher aber nur die Tuberculosis pulmonum.

Krakau (Diagramm IX): Krakau ist Universitätsstadt mit medizinischer Fakultät und dies erklärt (neben nur zum Teil dicht bevölkerter Umgebung) den großen Prozentsatz der in ihr verstorbenen Ortsfremden — zwischen 48·1 bis 55·8%!

Die Wohnungsverhältnisse erscheinen ungünstig. 1880 bis 1890 ist die Zunahme der Häuser weit hinter der der Bevölkerung zurückgeblieben; ihre jährliche Zunahme beträgt 0·13 gegen 1·56% Zunahme der Bevölkerung. 1890 bis 1900 hat die Zunahme der Häuser die der Bevölkerung um ein wenig übertroffen: 2·68 gegen 2·24%. Die Ueberfüllung der kleinen Wohnungen, die sehr groß ist, hat sich 1890 bis 1900 nur wenig gebessert. Die Zahl der After-

mieter und Bettgeher ist geringer geworden; die Zahl der Kellerwohnungen ist groß und hat sich in den letzten zwei Jahrzehnten kaum verringert.

Krakau ist die einzige von allen Großstädten, die ein deutliches Ansteigen der Tuberkulosemortalität während unserer Beobachtungszeit zeigt.

Czernowitz (Diagramm X): Czernowitz ist jene Stadt, die (von allen Städten mit mehr als 50.000 Einwohnern) verhältnismäßig am meisten Territorium einnimmt und bei der ein großer Teil der Bevölkerung mit Landwirtschaft beschäftigt ist.

Der Prozentsatz der Ortsfremden unter den Verstorbenen betrug 1889 bis 1902 zwischen 8·7 bis 17·5% und hat in den letzten Jahren etwas zugenommen.

Pilsen (Diagramm XI): Ueber diese Stadt liegen erst Ausweise seit dem Erscheinen der Wochenberichte (1886) vor.

*

Ehe wir das über die Veränderungen in der Tuberkulosemortalität von den großen Städten Oesterreichs Gesagte zusammenfassen, wollen wir vorerst auf die Mängel unserer Statistik kurz nochmals aufmerksam machen; diese sind: Zuzählung der Ortsfremden in bedeutenden Prozentsätzen (mit Ausnahme von Wien, Prag, Prags Vororten und Triest), Unterbrechung der Kontinuität der Beobachtung durch Aenderung des Todesursachenschemas 1895 (wieder mit Ausnahme von Wien, Prag und Prags Vororten); ferner: Schwierigkeit der Abgrenzung der Schwindsuchtssterblichkeit gegen die entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane — die Aenderung des Todesursachenschemas macht eine Korrektur dieses Fehlers seit 1895 unmöglich. Und schließlich die heute besser als früher durchgeführte Scheidung der anderen mit Konsumption einhergehenden Krankheiten von der Schwindsucht, die im Vereine mit der heute häufiger bewußt unrichtigen Stellung der Diagnose „Bronchitis“ statt „Tuberculosis pulm.“ an sich bereits zu einer wenn auch geringen (scheinbaren) Verminderung der Tuberkulosesterblichkeit führen muß.

Von einem Vergleiche aller Städte untereinander am Anfange und am Ende unserer Beobachtungszeit müssen wir absehen, da uns die Zahl der in den einzelnen Städten an Lungenschwindsucht verstorbenen Ortsfremden bei den meisten Städten unbekannt ist. Wir müssen uns daher auf den Vergleich jener Städte, bei denen wir die Einheimischen für sich allein betrachten können, beschränken und können

hiezu nur noch Triest mit seiner geringen Zahl der Ortsfremden heranziehen.

In den Jahren 1899 bis 1901 betrug:

die Tuberkulosesterblichkeit		hingegen die an Erkrankungen der Atmungsorgane
Wien	45·5⁰/₀₀₀	37·1 (Erkrankungen d. Atmungsorgane).
Triest	48·4⁰/₀₀₀	37·5 (Lungenentzündung).
Prag	41·3⁰/₀₀₀	23·1 (Erkrankungen d. Atmungsorgane ohne Emphysem).
Prags Vororte . .	39·8⁰/₀₀₀	26·6 (Erkrankungen d. Atmungsorgane ohne Emphysem).
Krakau (1898—1900) (Lungenschwindsucht	43·0⁰/₀₀₀	34·2 Erkrankungen d. Atmungsorgane).

Wir sehen also Triest nach jeder Richtung hin am ungünstigsten gestellt, wozu wohl auch der allerdings geringe Prozentsatz von Ortsfremden beiträgt. Es hat die größte Sterblichkeit an Tuberkulose und seine Sterblichkeit an Lungenentzündung ist größer als in den anderen Städten die an sämtlichen nicht tuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane zusammengenommen.

Die günstigste Tuberkulosesterblichkeit weisen Prags Vororte auf; auch die Sterblichkeit an Erkrankungen der Atmungsorgane (ohne Emphysem) ist relativ niedrig, aber doch höher als die Prags, dessen Tuberkulosesterblichkeit um ein weniges höher ist als die der Vororte. Wien nimmt eine Mittelstellung in bezug auf Sterblichkeit an Tuberkulose ein, aber höher als in allen anderen Städten (mit Ausnahme Triests), ist seine Sterblichkeit an Erkrankungen der Atmungsorgane.

Was nun den Verlauf der Sterblichkeit an Tuberkulose anbelangt, so sehen wir, daß Brünn und Prag die stärkste Abnahme zeigen, was bei diesen beiden mit dichtbevölkerten Vorstädten umgebenen Städten wohl zum Teil durch eine Abwanderung der armen Bevölkerung in diese letzteren verursacht wird. Nicht ganz so stark wie in diesen Städten, aber noch immer sehr erheblich ist die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit in Wien, den Prager Vororten und in Linz, doch wird sie in der letzterwähnten Stadt zum Teile aufgewogen durch das Ansteigen der Sterblichkeit an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane, das auch in Brünn eine gewisse Rolle spielt. Graz zeigt erst im letzten Jahrzehnt eine Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit, eben-

so Czernowitz eine unbedeutende Abnahme, Triest ein Gleichbleiben; ob Lemberg eine Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit zeigt, erscheint fraglich, Krakau hingegen zeigt eine Zunahme. Pilsens Tuberkulosesterblichkeit ist — da nur für einen soviel kürzeren Zeitraum Daten vorliegen — mit den anderen Städten nicht gut vergleichbar.

In allen Städten Westösterreichs mit Ausnahme von Wien — wo die Verhältnisse durch Einverleibung der Vorstädte verwischt sind — ist es eine merkwürdige Erscheinung, daß vom Anfange der Neunzigerjahre an die Tuberkulosemortalität stärker zu sinken beginnt, so daß die Tuberkulosesterblichkeit in der Mitte oder Ende der Neunzigerjahre in allen Städten einen früher kaum je erreichten Tiefstand zeigt. Der Umstand, daß dieses Absinken nur in einem Teile der Städte mit einem Steigen der Sterblichkeit an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane zusammenfällt, beweist uns, daß wir es hier mit einem realen und nicht durch die Fehler der Statistik nur vorgetäuschten Absinken zu tun haben. Bei einem Teil der Städte macht sich von 1898 oder 1899 an wieder ein Ansteigen bemerkbar. Leider fällt gerade in die Mitte der Neunzigerjahre die Aenderung in der Rubrik des Mortalitätsschemas. Auffallend ist es auch, daß diese Aenderung in keiner Stadt (außer Krakau) ein nennenswertes Ansteigen der Tuberkulosemortalität verursacht hat.

Oben bereits haben wir darauf hingewiesen, daß die Zahl der Todesfälle an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane weniger durch das Zuströmen der Ortsfremden beeinflußt wird als die an Tuberkulose (wie dies auch die Kurve Krakaus zeigt) und daß dieser Umstand eine Vergleichung der Höhe beider in einer und derselben Stadt erheblich erschwert. Wenn wir einen solchen Vergleich nur in jenen Städten vornehmen, bei denen wir die Ortsfremden ausscheiden können (Prag, Prags Vororte, Wien und Krakau) oder die Zahl derselben ganz unbedeutend ist (Triest), so sehen wir hier auffallende Differenzen. In Triest ist die Mortalität an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane annähernd ebenso hoch (anfangs der Neunzigerjahre sogar höher) als die Schwindsuchtsmortalität. In Krakau ist sie ebenfalls annähernd so hoch wie die Tuberkulosemortalität. In Prag und Prags Vororten ist sie anfangs viel, später etwas niedriger, wobei allerdings zu bedenken ist, daß die Prager Kurve uns die gesamte Tuberkulosemortalität zeigt, nicht nur die Mortalität an Tuberculosis pulm. In Wien ist sie anfangs etwas niedriger, später ebenso niedrig wie die Lungenschwindsuchtsmortalität. In den drei

letzterwähnten Orten (Wien, Prag, Prags Vororte) zeigt die Kurve einen auffallend gleichmäßigen Verlauf; in Triest hat sie steigende Tendenz, noch mehr in Linz, am meisten in Brünn. Auffallend sind die starken Schwankungen der Kurve in Czernowitz am Anfange unserer Beobachtungszeit und wohl auf fehlerhafte Ausweisung (vielleicht auf Diphtherieepidemien?) zurückzuführen.

Betrachten wir den Verlauf der Tuberkulosesterblichkeit in den großen Städten, so sehen wir, daß die Beziehungen, die wohl höchstwahrscheinlich zwischen der Verbesserung der Wohnungsverhältnisse und dem Sinken der Tuberkulosesterblichkeit bestehen, bei unseren Zusammenstellungen — wohl deshalb, weil die Verbesserung der Wohnungsverhältnisse statistisch nicht gut erfaßbar ist — nicht klar hervortreten. Auffallend ist hingegen, daß gerade jene Städte, die den Charakter moderner Großstädte am ausgesprochensten zeigen, die stärkste Besserung aufweisen (Wien, Prag, Prags Vororte), während die galizischen Städte kaum eine Veränderung zum Besseren zeigen.

Was den Vergleich der Tuberkulosemortalität der einzelnen Städte mit der des dazugehörigen Kronlandes anbelangt, so ist am Anfange unserer Beobachtung die Tuberkulosesterblichkeit der großen Städte viel höher als die des ganzen Kronlandes, nur Krakau macht davon in den ersten Jahren eine Ausnahme. In den letzten Jahren aber nähert sich die Tuberkulosemortalität Prags[1]) und seiner Vororte sehr der Böhmens und auch die von Brünn dürfte (bei Berücksichtigung der Ortsfremden) die von Mähren nicht viel überragen; allerdings muß hier wieder auf die Aenderung der sozialen Schichtung innerhalb dieser Stadt verwiesen werden.

Aber auch in Oberösterreich (Linz) und Steiermark (Graz) sind die Differenzen zwischen der Tuberkulosesterblichkeit des Landes und seiner Hauptstadt geringer geworden; die Verhältnisse haben sich demnach in Westösterreich in den Städten rascher gebessert als auf dem Lande. Gering sind die Veränderungen der Tuberkulosesterblichkeit sowohl in Galizien, wie auch in seinen Hauptstädten Lemberg und Krakau, während in der Bukowina die

[1]) Wien kann nicht gut mit Niederösterreich verglichen werden, da es auf die Sterblichkeit dieses Kronlandes bestimmend einwirkt; einem Vergleich aber zwischen Wien und Niederösterreich außer Wien am Anfang und Ende unserer Beobachtungszeit ist durch den Einfluß der zweiten Stadterweiterung (1891) die Berechtigung entzogen worden (vgl. oben).

Tuberkulosesterblichkeit im ganzen Lande eine rasche Abnahme zeigt, in der Hauptstadt Czernowitz hingegen eine geringere. Auf die Unverläßlichkeit dieser letzterwähnten Zahlen wurde bereits oben hingewiesen. Wir können also wohl sagen, daß in den Ländern Westösterreichs, die sich in lebhafter wirtschaftlicher Entwicklung befinden, diejenigen Städte, die die Zentren dieser Entwicklung darstellen, zwar eine größere Tuberkulosemortalität aufweisen als die Länder selbst, daß aber die Besserung, die die Tuberkulosemortalität im Laufe der letzten Jahrzehnte erfahren, gerade in diesen Städten am meisten zur Geltung gekommen ist.

Mittelstädte (Diagramme XII bis XIV).

Bei Betrachtung dieser Städte (von 15.000 bis 50.000 Einwohnern) müssen wir — da die einzelnen uns allzu kleine Zahlen geben würden — eine Gruppierung der Städte nach ihrer geographischen Lage vornehmen. Auch müssen wir — um zu vermeiden, daß schon allein durch das Hinzukommen immer neuer Städte, die während unseres Beobachtungszeitraumes die 15.000 überschritten haben, die Tuberkulosesterblichkeit eine Veränderung erfahre — den gesamten Zeitraum, über den uns Daten vorliegen (1886 bis 1906), in zwei Beobachtungsperioden scheiden, innerhalb deren die Zahl der beobachteten Städte keine Veränderung erfahren. Die erste Beobachtungsperiode (1886 bis 1890) umfaßt nur 28, die zweite (1891 bis 1906) 39 Städte.

Vergleichen wir die drei Städtegruppen — Alpen- und Südstädte, Sudetenstädte, Karpathenstädte — am Anfange unserer Beobachtung miteinander, so zeigen die Karpathenstädte die kleinste, die Sudetenstädte die größte Sterblichkeit an Tuberkulose, wohingegen die letzteren die kleinsten, die ersteren die größte Sterblichkeit an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane aufweisen.

Am Schlusse unserer Beobachtungszeit aber sind es die Alpen- und Südstädte, die die größte Sterblichkeit an Tuberkulose aufweisen (wobei allerdings der hohe Prozentsatz der Ortsfremden gerade in diesen Städten berücksichtigt werden muß), während die Karpathenstädte die ihnen eigentümliche geringste Tuberkulose- und größte Lungenentzündungssterblichkeit beibehalten haben, welch letztere vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß noch immer statt über „Lungenentzündungen“ über „entzündliche Erkrankungen der Atmungsorgane“ berichtet wird.

Die zu beobachtende Besserung der Tuberkulosemortalität — soweit wir von einer solchen bei der Steigerung der Mortalität an entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane (bis 1895 verzeichnet) überhaupt sprechen können — ist am stärksten in den Sudetenstädten und es ist gewiß eine merkwürdige Tatsache, daß die Städte, die in der raschesten Entwicklung begriffen sind und die zugleich am meisten von allen Städten Oesterreichs den Namen Industriestädte verdienen, die größte Besserung aufweisen.

Auch bei Betrachtung der Bezirkshauptmannschaften Niederösterreichs — wir müssen diesbezüglich auf unsere eingehende Arbeit über dieses Thema (Statistische Monatsschrift 1906) verweisen — zeigt sich dieselbe Tatsache, die uns auch bereits bei Betrachtung der Kronländer und Großstädte entgegengetreten ist:

Die in der industriellen Entwicklung am meisten vorgeschrittenen und am raschesten vorschreitenden Gebiete und Städte zeigen (verglichen mit den anderen Gebieten und Städten) die rascheste Besserung der Tuberkulosesterblichkeit oder wenigstens den günstigsten Verlauf der diese Sterblichkeit darstellenden Kurve.

Da aber alle diese Gebiete und Städte am Beginne der Beobachtung eine hohe Tuberkulosesterblichkeit zeigten und eine relativ hohe zum Teil auch noch heute zeigen, so können wir daraus folgern, daß die industrielle Entwicklung zunächst zu einer erhöhten Tuberkulosesterblichkeit führt, daß aber von einem gewissen Zeitpunkte, von einem gewissen Höhepunkte der Entwicklung an, mit dem Einsetzen irgendwelcher anderer Kräfte, die durch diese Entwicklung wachgerufen oder in Wirksamkeit gesetzt werden, ein Sinken der Tuberkulosesterblichkeit eintritt. Als solche Kräfte können wir alle jene ansehen, die — durch die industrielle Entwicklung selbst wachgerufen — zur wirtschaftlichen und gesundheitlichen Hebung der industriellen Arbeiterklasse beitragen.

Von solchen Kräften kommt vor allem die wirtschaftliche und politische Organisation der Arbeiterklasse in Betracht, dann aber die Fürsorge, die der Staat der industriellen Arbeiterschaft zugewandt hat: die Arbeiterschutz- und die Arbeiterversicherungsgesetzgebung.

So erscheint die Tuberkulosehäufigkeit aufs engste verknüpft mit den wirtschaftlichen Verhältnissen der großen Volksmassen, die Tuberkulosebekämpfung eng verbunden mit der Hebung der wirtschaftlichen Lage der Arbeiterklasse, das Problem der Tuberkulosebekämpfung — soweit es nicht ein rein medizinisches und bakteriologisches ist — als ein Teil jenes großen Komplexes von Problemen, den man als die „soziale Frage“ zu bezeichnen pflegt.

Die Literatur über Statistik der Tuberkulose in Oesterreich.

A. Quellenwerke.

Statistik des Sanitätswesens (ab 1873 enthält bis 1894 die Statistik der Todesursachen). Herausgegeben von der k. k. statistischen Zentralkommission. — Bewegung der Bevölkerung (enthält ab 1895 die Statistik der Todesursachen). Herausgegeben von der k. k. statistischen Zentralkommission. — Das österreichische Sanitätswesen, Organ für die Publikationen des k. k. Obersten Sanitätsrates (ab 1889, enthält die Wochenausweise der Todesfälle der größeren Orte und Städte und deren Jahressummarien). Oesterreichisches statistisches Handbuch, herausgegeben von der k. k. statistischen Zentralkommission. — Statistisches Jahrbuch der Stadt Wien (ab 1883), Verlag des Wiener Magistrates. — Bericht des Wiener Stadtphysikates (ab 1864), Verlag des Magistrates. — Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten (ab 1891). Herausgegeben von der k. k. niederösterreichischen Statthalterei. — Bericht der Allgemeinen Arbeiterkranken- und Unterstützungskasse in Wien (Jahresberichte). — Bericht der Wiener Bezirkskrankenkasse (Jahresberichte). — Bericht des Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen Wiens mit der Statistik des Verbandes (Jahresberichte). — Bericht der Gremialkrankenkasse der Wiener Kaufmannschaft (Jahresberichte). — Statistisches Handbuch der kgl. Hauptstadt Prag und der Vororte (ab 1882). — Statystyka miasta Krakowa, Zeszyt I—IX. — Statistica Sanitaria. Commune di Trieste. — Oesterreichisches Städtebuch. Jahrgang I bis XI. Herausgegeben mit Unterstützung der k. k. statistischen Zentralkommission.

B. Ausführlichere Darlegung der Tuberkulosesterblichkeit finden sich in:

Die Assanierung von Wien. Medizinal-statistischer Teil von Grünberg und Freund. Leipzig 1902, Engelmann. — Bratassevic. Sterblichkeit in den großen Städten und Gemeinden Oesterreichs (ab 1886). Statistische Monatsschrift. Bd. 8, 12, 13, 17, seitdem alljährlich. — Daimer, Todesursachen in Oesterreich 1873 bis 1900. Das österreichische Sanitätswesen 1902 (Beilage). — W. Hecke, Die Sterblichkeit an Tuberkulose und Krebs in Wien im Jahre 1904 nach Berufen. Mitteilungen der statistischen Abteilung des Wiener Magistrates. Wien 1907. — A. Kutschera v. Aichbergen, Die Verbreitung der Tuberkulose in Steiermark mit besonderer Berücksichtigung der Landeshauptstadt Graz. Oesterreichisches Sanitätswesen 1895 (Beilage zu Nr. 42.) — Lindheim, Die Verbreitung der Tuberkulose im Wiener Gewerbestande. Monatsschrift für Gesundheitspflege 1902: Saluti aegrorum.

Deuticke, Wien 1905. — S. Rosenfeld, Zur Verbreitung der Tuberkulose in Oesterreich. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, 2. Bd. Die Ausbreitung der Tuberkulose in Oesterreich. Zeitschrift für Tuberkulose 1906, VIII. — Sternberg, Die ökonomischen Bedingungen in der sozialen Aetiologie der Tuberkulose. Internationaler Kongreß zu Paris 1905. — L. Teleky, Die Sterblichkeit an Tuberkulose in Oesterreich 1873 bis 1904. Statistische Monatsschrift 1906, Wiener klin. Wochenschrift 1906. Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose bei beiden Geschlechtern in Wien. (Aus dem Physikatsberichte.) Das österreichische Sanitätswesen 1905, S. 2. — Wick, Die Verbreitung der Lungenschwindsucht in Wien. Wiener klin. Wochenschrift 1895.

C. Gelegentliche Erörterungen über die Tuberkulosesterblichkeit Oesterreichs finden sich in:

Prinzing, Die hohe Tuberkulosesterblichkeit des weiblichen Geschlechtes zur Zeit der Entwicklung und der Gebärfähigkeit. Zentralblatt für allgemeine Gesundheitspflege 1904, 23. Bd., S. 351. Die Verbreitung der Tuberkulose in den europäischen Staaten. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1904, 46. Bd. Handbuch der medizinischen Statistik. Gustav Fischer, Jena 1905. — Rosenfeld, Ueber die Gesundheitsverhältnisse der Tabakarbeiter. Statistische Monatsschrift 1898. Ueber die Gesundheitsverhältnisse der österreichischen Berg- und Hüttenarbeiter. Statistische Monatsschrift 1904. Ueber die Gesundheitsverhältnisse der Wiener Arbeiterschaft. Statistische Monatsschrift 1905 und 1906. Der zeitliche Verlauf der Infektionskrankheiten in Wien während der Jahre 1891 bis 1900. Zentralblatt für allgemeine Gesundheitspflege 1903. Der Einfluß des Wohlhabenheitsgrades auf die Infektionskrankheiten in Wien. Zentralblatt für allgemeine Gesundheitspflege 1904. Die Sterblichkeit der Juden in Wien und die Ursachen der jüdischen Mindersterblichkeit. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1907. Beiträge zur Statistik der Säuglingssterblichkeit. Archiv für Kinderheilkunde, 39. Bd. Die Sterblichkeit der unehelichen Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 63. Bd. — M. Sternberg, Maßregeln zur Tuberkuloseprophylaxe in Spitälern und Sanatorien. Monatsschrift für Gesundheitspflege 1905.

V.

Die Bekämpfung der Tuberkulose in Oesterreich 1907.

Im Auftrag des Organisationskomitees der VI. internationalen Tuberkulose-Konferenz
redigiert von Dr. Ludwig Teleky,
I. Sekretär des Komitees.

Einleitung.

Hunderttausende fallen alljährlich der Tuberkulose zum Opfer; die Tuberkulose rafft — neben manchen vor Beginn der Erkrankung kräftigen Individuen — alle jene dahin, die durch unglückliche ererbte Anlage für die Infektion empfänglich und wenig widerstandsfähig erscheinen, vor allem aber jene, deren Widerstandskraft geschwächt ist durch äußere Einflüsse mannigfachster Art. Die, deren Atmungsorgane erkrankt sind durch Einatmung von Rauch und Staub in allzu großen Mengen, die, deren Organismus geschwächt ist durch andere Infektionen und Krankheiten oder durch chronische Intoxikationen, diejenigen, die herabgekommen sind durch mangelhafte Ernährung oder durch chronische Ueberarbeit, durch Wohnen in engen, licht- und luftlosen Wohnungen, durch Arbeiten in dampf- und stauberfüllten Werkstätten — sie alle werden schließlich zu Opfern der Tuberkulose.

„Tuberkulosebekämpfung" ist daher nicht nur alles, was dazu beiträgt, die Infektionsgelegenheit zu verringern oder bei bereits Infizierten die Heilungsmöglichkeiten, die Heilungsaussichten zu erhöhen. Tuberkulosebekämpfung ist auch alles, was die Empfänglichkeit für die Infektion zu verringern, die Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion zu erhöhen imstande ist. Und da die Empfänglichkeit erhöht, die Widerstandskraft geschwächt wird durch Krankheiten, Intoxikationen und eine elende Lebenshaltung im allgemeinen, so ist auch all das ein Glied im Kampfe gegen die Tuberkulose, was sich zunächst und in erster Linie gegen jene eben genannten Schädlichkeiten richtet. Alle Bestrebungen der öffentlichen Gesundheitspflege, auch wenn sie nicht direkt gegen die Tuberkulose gerichtet sind: Verhütung akuter Infektionskrankheiten, Kanalisierung, Besserung der Wohnungsverhältnisse, Antialkoholbewegung und

Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten — alles, was zur Hebung der unteren Volksklassen beiträgt und so Unterernährung und Ueberarbeit bekämpft — alle diese so mannigfachen und von so mannigfachen Seiten ausgehenden Bemühungen, tragen — und manche von ihnen in sehr bedeutendem Maße — zur Bekämpfung der Tuberkulose bei.

Eine Geschichte der Tuberkulosebekämpfung schreiben hieße daher nicht weniger, als eine Geschichte der ganzen wissenschaftlichen und wirtschaftlichen Entwicklung unserer Zeit schreiben; ein Bild vom heutigen Stande der Tuberkulosebekämpfung geben hieße ein Bild unserer gesamten wirtschaftlichen Zustände und unserer Verwaltung geben; — da stünde in erster Linie manches, was meist gar nicht als „Bekämpfung der Tuberkulose" angesehen wird — das Ringen der unteren Volksklassen um bessere Lebensbedingungen, die Fürsorge des Staates für diese Klassen, die staatliche Arbeiterschutzgesetzgebung.

Aber es kann uns natürlich nicht beifallen, auch sind wir gar nicht berufen hiezu, ein solches gewaltiges, umfassendes Bild unserer Zeit zu entwerfen.

Wir wollen hier nur ein Bild jener Bestrebungen geben, die man gemeiniglich als „Bekämpfung der Tuberkulose" zu bezeichnen gewohnt ist; wir wollen zeigen, wie weit in Oesterreich jene Mittel angewandt werden, die im Auslande unter diesem Namen zusammengefaßt werden und die sich von den erwähnten, an der Bekämpfung der Tuberkulose arbeitenden Kräften vor allem dadurch unterscheiden, daß sie *bewußt* und in *erster* Linie dem Kampfe gegen die Tuberkulose dienen.

Allerdings ist die Grenze zwischen dem, was zur Tuberkulosebekämpfung in diesem engeren Sinne des Wortes zu rechnen ist, und dem, was der sonstigen öffentlichen Gesundheitspflege zugehört, oft schwer zu ziehen — die Zugehörigkeit der Ferienkolonien, Kinderheime usw. zu unserem Thema erscheint gewiß zweifelhaft; da aber diese letzteren Institutionen doch eng mit der Tuberkulosebekämpfung verknüpft sind, so sollen auch sie im folgenden zur Darstellung gelangen.

Es ist dies das erstemal, daß in Oesterreich versucht wird, all dies Material zu sammeln und eine ausführlichere Darstellung des Standes der Tuberkulosebekämpfung zu geben; das Organisationskomitee hat sich an alle Landesverwaltungen, Hauptstädte und an alle ihm bekannten Vereine gewendet, mit dem Ersuchen, ihm über das, was die betreffende Stelle zur Bekämpfung der Tuberkulose getan hat oder tut, zu berichten. Fast alle Behörden und Kor-

porationen, an die wir uns gewendet haben, haben uns in bereitwilligster Weise Auskunft gegeben.

Um auch Vereine, die unserer Kenntnis entgangen, zu ermitteln, haben wir — allerdings fast ohne Erfolg — eine Aufforderung in den Tagesblättern erscheinen lassen, daß alle Vereine, die zur Bekämpfung der Tuberkulose beitragen, uns Berichte schicken mögen.

Auf unbedingte Vollständigkeit kann unsere Darstellung natürlich nicht Anspruch erheben, aber doch glauben wir, nichts Wesentliches übersehen zu haben. Die Daten über manchen Verein und über manche Anstalt sind nicht erschöpfend oder vollständig — dies rührt zum Teile daher, daß gar mancher Bericht, den wir erhielten, zwar mit vielen Worten den großen Nutzen schilderte, den der Verein oder die Anstalt stifte, aber mit tatsächlichen und zahlenmäßigen Angaben allzu zurückhaltend war; auch tritt mancher Verein, der allzu spärliche Daten lieferte, dadurch zu sehr in den Hintergrund gegen manchen anderen, der uns ausführliches Material zur Verfügung stellte. Wir hatten ursprünglich die Absicht, die einzelnen Berichte unverändert zum Abdrucke zu bringen; die Ungleichmäßigkeit der Berichterstattung, das allzu starke Hervortreten des Rhetorischen gegenüber dem Tatsächlichen in manchen Berichten, die Unübersichtlichkeit, die sich dadurch ergeben hätte, daß oft verschiedene Anstalten in einer Hand vereinigt sind — all dies zwang uns, unseren ursprünglichen Plan aufzugeben und mit möglichst weitgehender Benützung des Urtextes der eingelaufenen Berichte der Gesamtdarstellung die vorliegende Gestalt zu geben.

Allen jenen Herren, die uns in liebenswürdigster Weise über die Tätigkeit ihrer Anstalten berichteten — wir wollen von der großen Anzahl derselben nur die Herren Professor Ed. Lang (Lupusheilstätte), Prof. Monti (S. Pelagio und Sulzbach), Priv.-Doz. Dr. Sorgo (Alland) nennen — sowie den hohen Landesausschüssen, den Magistraten und Vereinsleitungen, die uns Berichte zukommen ließen, sei an dieser Stelle unser bester Dank gesagt.

Bemerken müssen wir noch, daß die recht zahlreichen behördlichen Verordnungen in dieser Zusammenstellung nur insoweit Erwähnung finden, als ihre Erwähnung zur Erklärung irgendwelcher Einrichtungen notwendig schien. Da das k. k. Ministerium des Innern eine Sammlung aller dieser Verordnungen anläßlich der VI. internationalen Tuberkulosekonferenz erscheinen läßt, haben wir es für überflüssig gehalten, auch diesen Teil der Tuberkulosebekämpfung in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen.

Ich habe mich in der Darstellung fast jeder Kritik enthalten, vor allem deshalb, weil die Kleinheit des österreichischen Materiales oder die Kürze der Beobachtungsdauer es unmöglich macht, eine sichere Grundlage für die Beurteilung des Wertes der einzelnen Institutionen oder Anstalten zu gewinnen; ich habe mich bemüht, innerhalb der einzelnen Gruppen möglichst nach historischer Reihenfolge vorzugehen. Auch die Reihenfolge der einzelnen Gruppen ist die — wenn man so sagen kann — historisch gewordene, wie sie in ähnlichen Darstellungen üblich ist.

*

Oesterreich zeigt auch heute noch, obwohl gerade in den letzten Jahrzehnten eine nicht unbedeutende Besserung der Verhältnisse eingetreten ist, eine relativ hohe Tuberkulosesterblichkeit. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob diese hohe Mortalität an Tuberkulose auf klimatische, nationale oder wirtschaftliche Momente zurückzuführen ist, wollen aber doch darauf hinweisen, daß nach Prinzing die Tuberkulosesterblichkeit in den österreichischen Alpenländern annähernd dieselbe Höhe zeigt, wie in Westdeutschland und der Schweiz und niedriger ist als die in einem großen Teile Süddeutschlands, während die Tuberkulosesterblichkeit der übrigen Kronländer die Süddeutschlands überragt und von der Ungarns übertroffen wird — Verhältnisse, die wohl in gleicher Weise für einen Zusammenhang der Tuberkulosesterblichkeit mit klimatischen als auch mit wirtschaftlichen Verhältnissen sich deuten ließen. Diese Häufigkeit der Tuberkulose, verbunden mit dem Umstande, daß sich in den österreichischen Alpenländern eine große Anzahl von Luftkurorten und Heilquellen befinden, die seit langem sich des Rufes erfreuen, eine spezifische Heilwirkung auf tuberkulöse und skrofulöse Prozesse auszuüben, hat schon lange bevor in der weiten Oeffentlichkeit von Lungenheilstätten im heutigen Sinne des Wortes gesprochen wurde, Jahrzehnte vor dem Beginne einer Heilstättenbewegung und ehe noch das Wort Heilstätte geprägt worden war, — hat schon in den Vierzigerjahren des vorigen Jahrhunderts dazu geführt, in diesen Kurorten Anstalten zu schaffen, die armen und minderbemittelten Kranken (an Tuberkulose, anderen Erkrankungen der Atmungsorgane und Skrofulose Leidenden) Unterkunft, Verpflegung und Behandlung gewähren sollten. In den Hauptstädten selbst aber entstanden Vereine, die es sich zur Aufgabe setzten, armen Kranken den Aufenthalt in solchen Luftkurorten — auch außerhalb eigener Anstalten

— zu ermöglichen. Auch heute noch bestehen diese Anstalten und diese Vereine, von denen die ersten ebenfalls bereits um die Mitte des vorigen Jahrhunderts gegründet wurden. Dem rein charitativen Charakter dieser Einrichtungen entsprechend, sind viele derselben zur Vorsorge für kranke Kinder bestimmt — die ersten dieser Anstalten wurden Mitte der Fünfzigerjahre, das erste Seehospiz anfangs der Siebzigerjahre, lange vor der ersten derartigen Anstalt Deutschlands, gegründet — doch existieren auch solche für Erwachsene in nicht geringer Zahl. Daraus, daß dieses historisch entstandene Ueberwiegen der Fürsorge für kranke Kinder in den im Auslande während der letzten Jahre gemachten Erfahrungen noch seine nachträgliche theoretische Rechtfertigung fand, erklärt es sich wohl, daß die Anstalten, die bestimmt sind, disponierte Kinder vor der Erkrankung zu bewahren, kranke Kinder zu heilen, in Oesterreich heute zahlreicher, ihre Entwicklung weiter vorgeschritten ist, als die der Heilstätten für Erwachsene.

Die erste Anstalt für erwachsene unbemittelte Brustkranke (nicht ausschließlich Tuberkulöse) wurde 1844 von Matthias Konstantin Capello Reichsgraf von Wickenburg in Gleichenberg erbaut; für an Skrofulose und Knochentuberkulose leidende Erwachsene wurde 1856 das Armenbadhospital in Hall gegründet; im Jahre 1871 entstand in Wien über Anregung des kaiserl. Rates Doktor B. Wölfler ein „Verein zur unentgeltlichen Verpflegung Brustleidender auf dem Lande", der seine Pfleglinge während der Kursaison in zwei zu diesem Zwecke gemieteten Häusern in Kierling unterbrachte. Im Jahre 1884 wurde in Gleichenberg das israelitische Hospital für arme, an Erkrankung der Atmungsorgane leidende Israeliten gegründet.

In Deutschland hat Niemeyer (1873) für die Lungenschwindsüchtigen statt der städtisehen Hospitäler „Luftkurasyle, fern vom städtischen Dunstkreise, mitten im freien Luftmeere gelegen" gefordert, nachdem sich Lebert 1869 in ähnlichem Sinne ausgesprochen hatte.

In der vierten Jahresversammlung des „Internationalen Vereines gegen Verunreinigung der Flüsse, des Bodens und der Luft" zu Mainz (September 1880) verlangte Professor A. Vogt aus Bern die Errichtung von Volkssanatorien in geeigneter Höhenlage.

Driver, der Leiter der Heilanstalt in Reiboldsgrün, trat 1882 in der Gartenlaube (Nr. 34) in warmen Worten für die Errichtung von „Höhenvolkssanatorien" nach dem Muster der von Brehmer, Römpler, Dettweiler und ihm geleiteten Anstalten für Wohlhabende ein und stellt

eine Aktion berufenster Männer nach dieser Richtung hin in Aussicht. Er erwähnt am Schlusse seines Aufsatzes unter denen, die bereits mit ähnlichen Vorschlägen aufgetreten sind, einen k. k. österreichischen Stabsarzt Dr. L. Günzberg, der sich die Mühe gegeben hat, einen „Entwurf über ländliche Kurorte für minderbemittelte Brustschwache mit tuberkulöser Anlage“ auszuarbeiten mit Bauplan, Kostenvoranschlag und Erhaltungsplan.

In der Versammlung des Wiener medizinischen Doktorenkollegiums vom 17. Dezember 1883 trat Prof. Leopold Schrötter v. Kristelli mit dem Antrage hervor, es möge in der Umgebung von Wien ein entsprechend eingerichtetes Haus für Tuberkulöse hergestellt werden, in welchem sich die Kranken den größten Teil des Tages im Freien ergehen, eventuell auch Feldarbeit und ähnliches verrichten können. Auf Antrag Prof. v. Schrötters wurde ein Komitee zur Beratung dieser Frage eingesetzt. In dem von Prof. v. Schrötter namens dieses Komitees erstatteten Berichte wurde der Bau eines solchen Asyles für Brustkranke empfohlen; es wurden gesonderte Gebäude für Leicht- und Schwerkranke in günstiger klimatischer Lage, mit Gartenanlagen und Wandelbahnen, die auch bei schlechtem Wetter den Aufenthalt im Freien gestatten.

Im August 1890 wurden von der niederösterreichischen Statthalterei die Statuten des „Vereines zur Errichtung und Erhaltung einer klimatischen Heilanstalt für Brustkranke (Tuberkulöse)“ bestätigt, des ersten Vereines in Oesterreich, der sich die Errichtung einer „Volksheilstätte“ zur Aufgabe gemacht hatte — kurz vorher waren in Deutschland ähnliche Vereine entstanden — und am 13. März 1892 konstituierte sich dank der unermüdlichen Bemühungen des Prof. Leop. v. Schrötter dieser Verein, der — nachdem im Jahre 1894 der Platz, auf dem sich heute die Heilanstalt Alland befindet, angekauft worden war — den Namen „Verein Heilanstalt Alland“ annahm.

Während aber in Deutschland die Heilstättenbewegung durch die Alters- und Invalidenversicherung einen gewaltigen Aufschwung erfahren hat, indem die Landesversicherungsanstalten zu Trägern der Heilstättenbewegung wurden, war es in Oesterreich — bei dem Fehlen dieser so wichtigen Versicherung — nur durch private Wohltätigkeit möglich, zum Bau einer Heilstätte zu gelangen.

Erst 1898 konnte die Heilanstalt Alland eröffnet werden.

Erwähnt sei hier, daß die Entstehung der „Internationalen Vereinigung gegen die Tuberkulose“ ebenfalls der

Anregung Prof. v. Schrötters (Pariser Kongreß 1898) zu danken ist.

Ist es gewiß im höchsten Grade bedauerlich, daß in Oesterreich durch die Ungunst der äußeren Verhältnisse, vor allem durch das Fehlen einer Invalidenversicherung, der Kampf gegen die Tuberkulose nur so langsam Fortschritte machte, so war Oesterreich anderseits in die glückliche Lage versetzt, an den im Auslande gemachten Erfahrungen zu lernen. Als in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts die Behörden der Bekämpfung der Tuberkulose ihr Augenmerk zuwandten, als im Jahre 1903 — vor allem dank der Bemühungen des Dr. A. Löw — der „Hilfsverein für Lungenkranke in den österreichischen Königreichen und Ländern" als Zentrale für alle auf Bekämpfung der Tuberkulose gerichtete Vereinstätigkeit begründet wurde, da hatten sich im Auslande bereits eine Reihe von Hilfsmitteln im Kampfe gegen die Tuberkulose bewährt, deren Einführung auch in Oesterreich wünschenswert erschien. Die Erfahrungen des Auslandes drängten zu der Erkenntnis, daß auch im Kampfe gegen die Tuberkulose das Hauptaugenmerk auf die Prophylaxe gelegt werden müsse; sie hatten uns gelehrt, daß das — ursprünglich aus Frankreich stammende — Dispensaire (in Deutschland „Fürsorgestelle") eine wichtige Waffe im Kampfe gegen die Tuberkulose sei (was Dr. Löw bereits in der konstituierenden Versammlung des Hilfsvereines [4. Januar 1903] ausgesprochen hatte, zu einer Zeit, da darüber in der deutschen Literatur noch wenig bekannt war) und daß auf die Bewahrung der Kinder vor Infektion, sowie auf Bekämpfung der Prädisposition — durch möglichste Kräftigung des kindlichen Organismus — das Hauptgewicht gelegt werden müsse.

Die Bemühungen, „Hilfsstellen" ins Leben zu rufen, sind erst jungen Datums. Die erste Hilfsstelle wurde vom „Hilfsverein für Lungenkranke", dessen Zentrale auch als Zweigverein für Niederösterreich fungiert, am 6. Januar 1905 eröffnet, doch hatte der Verein schon bald nach seiner Gründung von seinem Bureau aus einen Hilfsstellendienst eingerichtet. —

Neben privaten Vereinen haben im letzten Jahre auch die Magistrate großer Städte und die Landesausschüsse — vor allem der niederösterreichische Landesausschuß und der Wiener Magistrat, die schon seit vielen Jahren auf ihre Kosten Kinder in Seehospize und andere solche Anstalten schickten — in immer wachsendem Maße besonders der Fürsorge für schwächliche und kranke Kinder ihr Augen-

merk zugewendet. Die erste Tageserholungsstätte für Kinder hat der niederösterreichische Landesausschuß im Jahre 1903 eröffnet.

Der Staat selbst, der bisher den „Hilfsverein für Lungenkranke" mit 12.000 Kronen, den Verein „Heilanstalt Alland" mit 8000 Kronen subventioniert hatte, hat nun die Zinsen von 2,000.000 Kronen für die Bekämpfung der Tuberkulose in Aussicht gestellt.

Durch diese stärkere Teilnahme der Behörden hat die Bekämpfung der Tuberkulose allmählich den rein charitativen Charakter verloren und mehr den Charakter einer sozialen Fürsorge angenommen. Diesen Charakter aber werden die Bestrebungen zur Bekämpfung der Tuberkulose erst dann ganz annehmen und erst dann wird die Tuberkulosebekämpfung in größerem Umfange durchgeführt werden können, wenn die Behörden und die öffentlichen Körperschaften immer mehr und mehr ihre Aufmerksamkeit und ihre Mittel diesen Zwecken widmen werden, vor allem aber erst dann, wenn der in nahe Aussicht genommene Ausbau der Versicherungsgesetzgebung, wenn die Einführung der Alters- und Invalidenversicherung dem Kampfe gegen die Tuberkulose neue Mittel zuführen, ihm einen neuen Aufschwung geben wird. Es ist zu hoffen, daß die gesetzlichen Bestimmungen so getroffen werden, daß sie diesen Korporationen gestatten, nicht nur kurative, sondern auch prophylaktische Tätigkeit zu entfalten.

*

Im folgenden sollen die einzelnen Einrichtungen und Anstalten zur Darstellung gelangen.

Anstalten zur Behandlung tuberkulöser Erwachsener.

Die älteste und größte Volksheilstätte Oesterreichs ist die

„Heilanstalt Alland".

Obgleich der Verein „Heilanstalt Alland" unter diesem Titel erst seit dem Jahre 1895 existiert, greift die Geschichte des Vereines doch zurück bis auf das Jahr 1883. In diesem Jahre setzte zum erstenmale die öffentliche Propaganda Hofrat v. Schrötters ein für die Errichtung von Anstalten für arme tuberkulöse Kranke.

Im Jahre 1892 gelang es den unausgesetzten Bemühungen v. Schrötters endlich, seiner Idee die erste greifbare Form zu geben durch die Gründung eines „Vereines zur Errichtung und Erhaltung einer

klimatischen Heilanstalt für Brustkranke", welcher im Jahre 1895, nachdem zahlreiche Exkursionen in die Umgebung Wiens endlich den geeigneten Platz für die Erbauung einer Heilstätte in der Nähe des Ortes Alland bei Baden hatten entdecken lassen, seinen Namen in „Verein Heilanstalt Alland" umänderte. Seit dem Jahre 1896 steht der Verein unter dem Protektorate Seiner Majestät des Kaisers. Im Jahre 1895 wurde mit dem Baue der Heilanstalt begonnen, welche 1898 der öffentlichen Benützung übergeben werden konnte.

Die Oertlichkeit, auf welcher die Anstalt erbaut wurde, stellt eine nach Norden, Osten und Westen durch Höhenzüge geschützte und nach Süden offene Mulde dar. Die Mulde ist eingefaßt von gemischten Laubholz- und Nadelwaldbeständen, in welchen ebenso, wie in der in einen Park verwandelten Mulde selbst geeignete Spazierwege in großer Zahl angelegt sind. Die Entfernung von größeren Ortschaften — der Markt liegt eine halbe Wegstunde entfernt — das Fehlen Staub und Rauch erzeugender Industrien in der Nähe verbürgt die größtmögliche Reinheit der Luft. Die Anstalt liegt 425 m über dem Meeresspiegel, die umgebenden Höhen steigen auf bis 485, 500 und 680 m.

Die erste Anlage bestand aus einem zweistöckigen Hauptgebäude, einem Küchengebäude samt Speisesaal, den Meierhofgebäuden, einem Gebäude, welches die Wäscherei, die der Erzeugung von elektrischem Lichte dienende maschinelle Anlage und das Laboratorium enthält, und der Kläranlage.

Das Hauptgebäude war für 108 Kranke gedacht, doch war in der Anlage und Einrichtung aller übrigen Gebäude auf die Bedürfnisse einer späteren Erhöhung des Krankenstandes Bedacht genommen worden.

Der große landwirtschaftliche Besitz ermöglichte es der Anstalt, ihren Jahresbedarf an Gemüse und Kartoffeln selbst zu ziehen. Ein eigener Rinderstand von 40 Stück Melkkühen, welcher durch eine wiederholte Tuberkulinprobe tuberkulosefrei erhalten werden kann, ermöglichte die Versorgung der Kranken mit sicher tuberkulosefreier Milch. Dies fällt um so schwerer ins Gewicht, weil die Tuberkulose unter dem Rindvieh in Niederösterreich sehr verbreitet ist und insbesondere auch, weil der Verein, wie später noch erwähnt werden wird, in neuer Zeit die Heilstättenbehandlung auch auf tuberkulöse Kinder ausgedehnt hat.

Der anfängliche Grundbesitz von 103 Joch wurde um 124.000 Kronen erworben; die Baukosten der Anstalt samt den Nebengebäuden beliefen sich auf 1,186.000 Kronen.

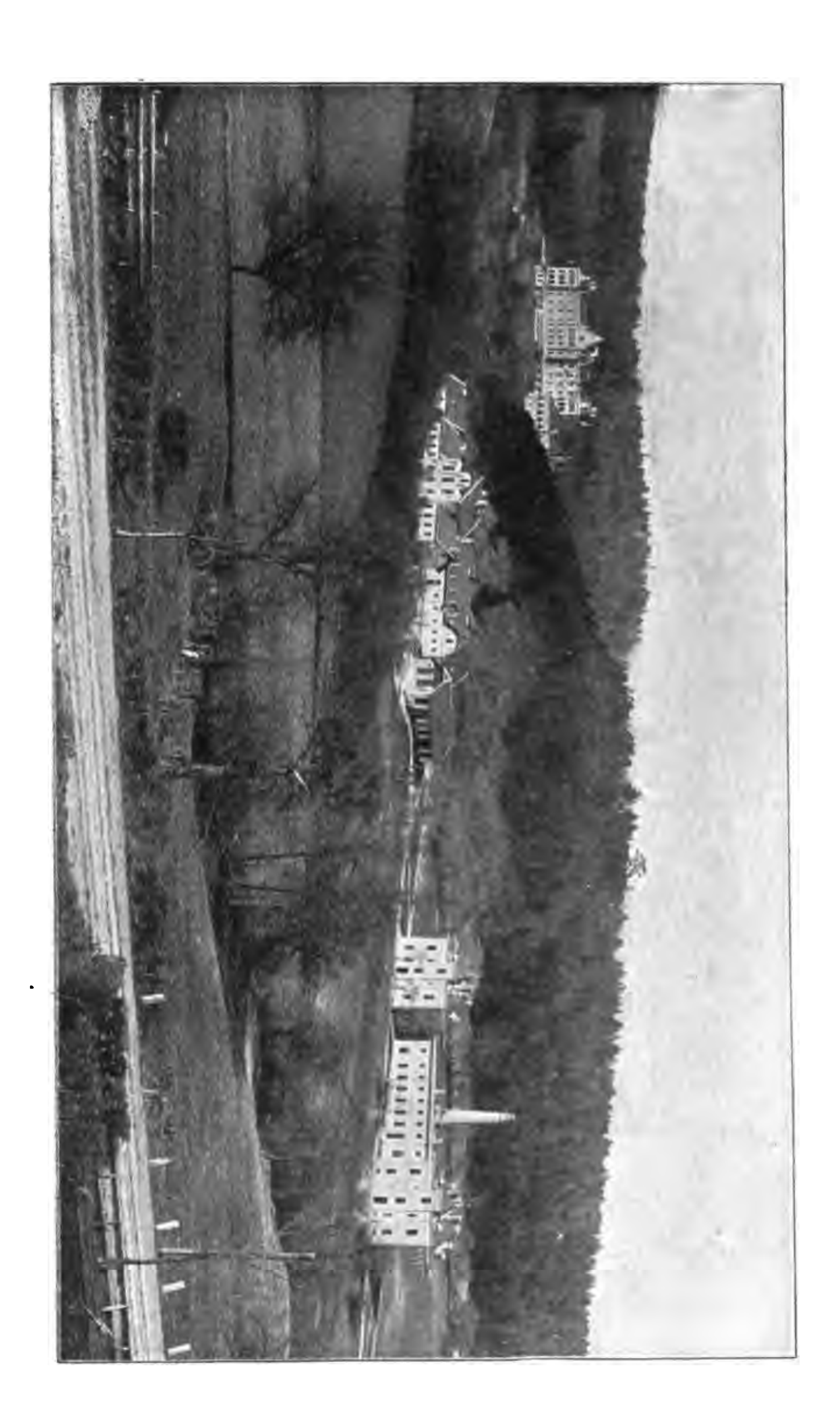
Der Verein hat es von Anbeginn als seine Aufgabe betrachtet, die Heilstättenbehandlung durch sukzessive Vergrößerung der Anstaltsanlage auf möglichst viele Kranke auszudehnen. Eine Vergrößerung des Belegraumes wurde zunächst dadurch erzielt, daß durch Adaptierungen innerhalb der ursprünglichen Heilstätte der Beleg von 108 auf 149 Betten erhöht wurde. Erst im Jahre 1906 sah sich der Verein, durch die von Herrn David R. v. Gutmann erhaltene Spende von 240.000 Kronen in die Lage versetzt, einen neuen Krankenpavillon der Anlage anzugliedern. Derselbe beherbergt 79 Kranke, so daß in der Heilanstalt Alland gegenwärtig 228 erwachsene Tuberkulöse u. zw. 94 männlichen und 134 weiblichen Geschlechts verpflegt werden können. Die Kosten des neuen Pavillons beliefen sich auf ca. 420.000 Kronen.

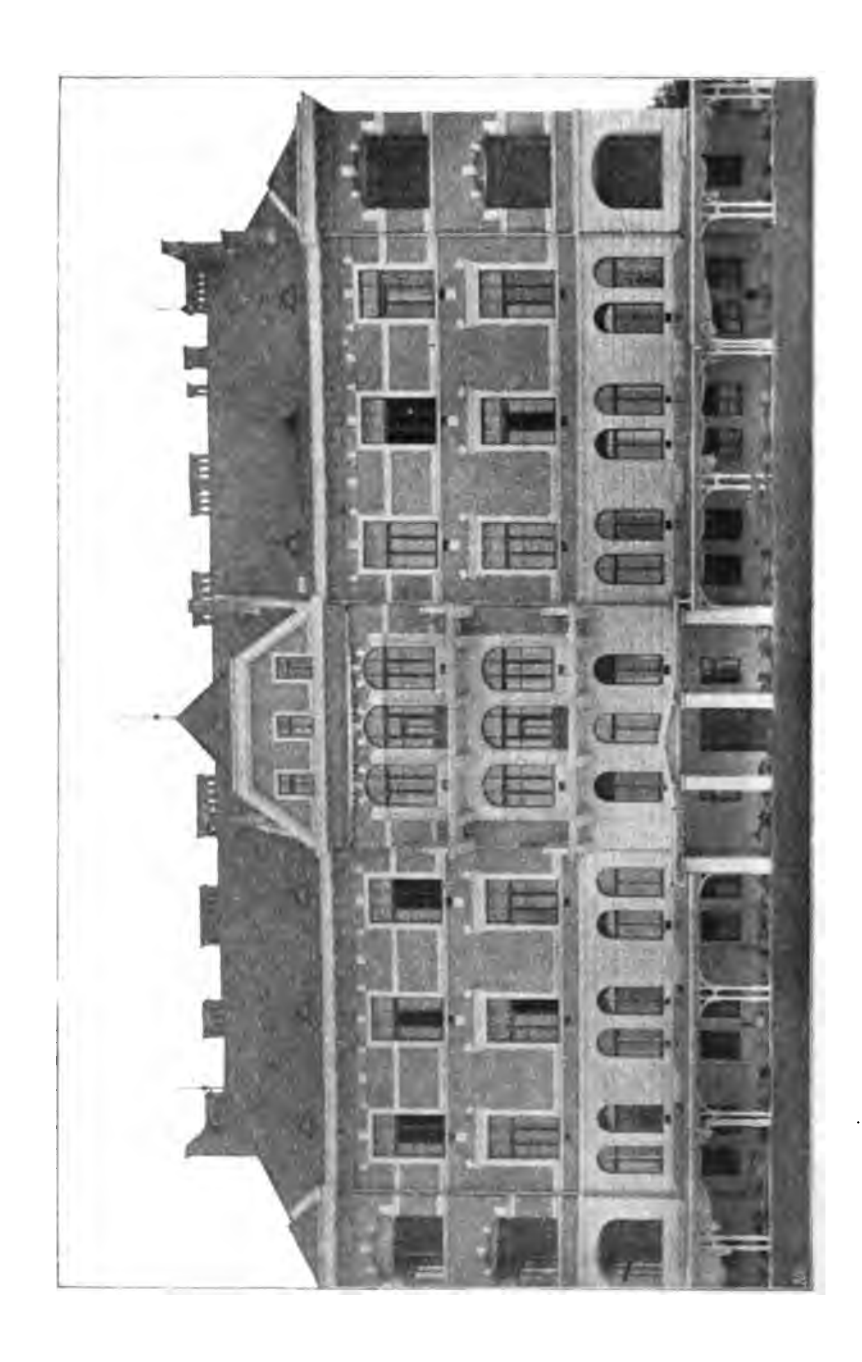
Die erhöhten Anforderungen, welche diese beträchtliche Vermehrung der Krankenanzahl an den wirtschaftlichen Betrieb stellten, konnten nur erfüllt werden, durch eine entsprechende Vergrößerung des Grundbesitzes. Daher erwarb der Verein weitere Grundstücke, so daß der gegenwärtige landwirtschaftliche Besitz der Heilanstalt ein arrondiertes Gebiet von 237 Joch umfaßt. Eine Vergrößerung des Kuhstalles für 20 neu einzustellende Kühe ist dem nächsten Jahre vorbehalten.

Von den 228 Betten Belegraum sind 192 Betten Kranken der 2. Verpflegsklasse und 36 Betten Kranken der 1. Verpflegsklasse zugeteilt. Der zu leistende Verpflegskostenbeitrag für die Patienten 2. Klasse beträgt K 3 täglich, die Verpflegskosten pro Kopf und Tag belaufen sich gegenwärtig im Durchschnitte auf K 3·50. Die Differenz zwischen Einnahme und Ausgabe kann zum Teil wenigstens durch die 1. Verpflegsklasse (K 9 und K 12 pro Tag) gedeckt werden.

Bei den Kranken der 2. Verpflegsklasse wird der Verpflegskostenbeitrag von K 3 täglich teils von den Kranken selbst, teils ganz oder in Form von Zuschüssen von Landesausschüssen, Krankenkassen, Vereinen, staatlichen Instituten, oder von privaten Wohltätern bestritten. Außerdem stehen dem Vereine 32 Stiftungsbetten für je drei Monate zur Verfügung.

Die Einnahmen des Vereines setzen sich zusammen aus Beiträgen von ordentlichen und unterstützenden Mitgliedern (1180), aus Spenden und Subventionen. Von dem k. k. Ministerium des Innern wird der Verein mit jährlich K 12.000 subventioniert. Bis zum Ende des Jahres 1906 wurden aus der Heilanstalt Alland 2811 tuberkulöse Pfleg-





linge entlassen, davon 1173 vollkommen erwerbsfähig und wesentlich gebessert.

Den besten Ueberblick über die Tätigkeit der Heilanstalt gewähren wohl folgende Daten, die wir dem Jahresberichte über das Jahr 1906 entnehmen:

Die Zahl der Verpflegstage betrug im Jahre 1906 62.349.

Vom Jahre 1905 waren verblieben	146 Patienten	
Im Jahre 1906 wurden neu aufgenommen	517 „	(geg. 411 im Vorj.)
Summe . .	663 Patienten	(geg. 559 im Vorj.)
Davon wurden 1906 entlassen	446 „	
Verblieben am 31. Dezember 1906	217 Patienten.	

Von den 1906 aufgenommenen 517 Kranken gehörten

101 Kranke der 1. Verpflegsklasse,
416 „ „ 2. „ an.

Die Kosten des Aufenthaltes trugen:

Der Kranke selbst	in	248	Fällen
Der Kranke zum Teile selbst mit dem Zuschusse von je K 1 täglich seitens des niederösterr. Landesauschusses . . .	„	62	„
Der Kranke zum Teile selbst mit dem Zuschusse von je K 1 täglich seitens des niederösterr. Landesausschusses und seitens eines Vereines oder eines Institutes	„	16	„
Krankenkassen oder Vereine mit dem Zuschusse von K 1 täglich seitens des niederösterr. Landesausschusses . . .	„	4	„
Der Kranke selbst mit dem Zuschusse von K 1·50 seitens des mährischen Landesausschusses	„	1	Falle
Der Kranke mit dem Zuschusse von K 2 täglich seitens des galizischen Landesausschusses	„	9	Fällen
Der niederösterreichische Landesausschuß	„	27	„
„ schlesische „	„	5	„
„ mährische „	„	51	„
„ oberösterreichische „	„	5	„
„ steiermärkische „	„	4	„
Uebertrag	.	432	Fälle

	Fürtrag .	432	Fälle
Der krainische Landesausschuß	„	2	Fällen
„ bukowinische „	„	1	Falle
Das k. k. Obersthofmeisteramt Sr. Majestät	„	6	Fällen
„ k. k. Oberststallmeisteramt Sr. Majestät	„	2	„
Krankenkassen, Vereine und andere Institute	„	36	„
Private Wohltäter	„	18	„
Stiftungsbetten	„	20	„
	Summe .	517	Fälle

Von den im Jahre 1906 entlassenen 446 Kranken waren 362 durch länger als zwei Monate in Behandlung der Anstalt gestanden.

Die durchschnittliche wöchentliche Gewichtszunahme betrug:

im 1. Monate	0·51	kg
„ 2. „	0·34	„
„ 3. „	0·19	„
„ 4. „	0·21	„
„ 5. „	0·10	„
„ 6. „	0·16	„

Positiv bazillärer Befund des Auswurfes ergab sich bei der Aufnahme bei	171	Patienten	= 38·3%
negativ bazillärer Befund bei . .	173	„	= 38·7%
keinen Auswurf hatten	102	„	= 22·9%
Summe .	446	Patienten.	

Bei den länger als zwei Monate in Anstaltsbehandlung gestandenen Patienten waren die Erfolge:

wesentlich gebessert	200	= 55·3 %
gebessert	109	= 27·6 %
ungeheilt	41	= 11·3 %
gestorben	12	= 3·32%
Summe .	362.	
Davon waren im I. Stadium .	157	= 43·4 %
„ II. „ .	60	= 16·54%
„ III. „ .	145	= 40·0 %
Summe .	362.	

Bezüglich der Erwerbsfähigkeit bei der Entlassung waren:

vollkommen erwerbsfähig	239	Kranke	= 66·0 %
zu leichter Arbeit geeignet	68	„	= 18·25%
erwerbsunfähig	43	„	= 11·88%
(gestorben)	12	„	= 3·31%
Summe .	362	Kranke.	



Das Verhältnis des klinischen Entlassungsbefundes zur Erwerbsfähigkeit der 362 Kranken dieser Gruppe innerhalb der einzelnen Stadien ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

wesentlich gebessert			gebessert			ungeheilt			ungeeignet	gestorben	Summe
vollkommen erwerbsfähig	zu leichter Arbeit geeignet	erwerbsunfähig	vollkommen erwerbsfähig	zu leichter Arbeit geeignet	erwerbsunfähig	vollkommen erwerbsfähig	zu leichter Arbeit geeignet	erwerbsunfähig			
I. Stadium.											
123	1	—	23	5	—	—	1	2	—	2	157
II. Stadium											
36	1	—	6	9	—	—	1	7	—	—	60
III. Stadium											
39	1	—	12	45	8	—	4	26	—	10	145
										Summe . . .	362

Neben den hygienisch-diätetischen Behandlungsmethoden werden auch die Tuberkulinpräparate in geeigneten Fällen schon seit Jahren mit gutem Erfolge angewendet u. zw. sowohl Kochsches Alttuberkulin, als auch Kochs Emulsion; in jüngster Zeit wird auch versuchsweise Spenglers Rindertuberkulin verwendet.

Bei tuberkulösen Erkrankungen des Kehlkopfes wird mit gutem Erfolge die von Chefarzt Dr. Sorgo in die Therapie eingeführte Besonnung des Kehlkopfes durchgeführt.

Die Absicht des Vereines, die Heilstättenfürsorge auch auf tuberkulöse Kinder auszudehnen, konnte im heurigen Jahre wenigstens in Form eines Provisoriums zur Durchführung gelangen. Die Bundesleitung des Roten Kreuzes stellte dem Vereine zwei transportable Baracken und eine Infektionsbaracke leihweise zur Verfügung.

Erstere gelangten auf einem hinter der Heilstättenanlage erhöht gelegenen, resp. abgegrabenen Plateau zur Aufstellung und wurden durch eine Liegehalle miteinander verbunden. Jede Baracke bietet 14 Kindern Raum. Eine ist für Knaben und eine für Mädchen im Alter von fünf bis zwölf Jahren bestimmt. Diese nur für die Sommermonate bestimmte provisorische Kinderheilstättenanlage ist die erste derartige in Oesterreich und die bisher (seit Mai dieses Jahres) zu beobachtende günstige Beeinflussung des

Allgemeinzustandes und des Krankheitsverlaufes ist dem Vereine eine Aufmunterung, mit aller Kraft dahin zu streben, dieses Provisorium möglichst bald durch einen definitiven Dauerbau in größerem Maßstabe zu ersetzen.

Die Kosten für den Bau der gegenwärtigen Anstaltsanlage, sowie der Erwerbung des dazu gehörigen Grundbesitzes, in Summe mehr als 1,800.000 Kronen, sind ausschließlich durch private Wohltätigkeit aufgebracht worden.

Die Pflege wissenschaftlicher Arbeit wurde den Anstaltsärzten durch das mit allen Behelfen versehene geräumige Laboratorium ermöglicht.

Einer Subvention des k. k. Unterrichtsministeriums ist es zu danken, daß seitens der III. medizinischen Klinik alljährlich zweimal eine Exkursion von Studenten nach der Heilanstalt Alland geleitet werden kann, um die Studierenden der Medizin mit dem zurzeit wichtigsten therapeutischen Behelfe gegen die Tuberkulose, der Heilstättenbehandlung, durch eigenen Augenschein bekannt zu machen.

Das k. k. Unterrichtsministerium hat außerdem ein Stipendium in der Höhe von jährlich K 1400 gestiftet, zum Zwecke der Ausbildung von Aerzten in der Heilanstalt Alland und zwecks wissenschaftlicher Studien daselbst.

Direktor und Chefarzt der Anstalt war bis zum Jahre 1902 Dozent Dr. v. Weismayr († 1907), seither bekleidet diese Stelle Dozent Dr. Josef Sorgo; Assistent ist Doktor E. Sueß, dem drei weitere Hausärzte (einschließlich des Stipendisten des Ministeriums) zur Seite stehen. Das sonstige Personal besteht aus 15 Pflegeschwestern, 1 Verwalter, 2 Buchhalterinnen, 43 Bediensteten für den Anstaltsbetrieb und 12 Bediensteten für den Meierhofbetrieb.

Das Aufnahmsbureau für die Heilanstalt Alland befindet sich in Wien und werden dort die Voruntersuchungen von Dr. W. Ast und Dr. Taussig vorgenommen. Die Zahl der Untersuchten betrug 1906 1334 Kranke, von diesen waren 833 zur Heilstättenbehandlung geeignet und 501 mußten wegen des zu weit vorgeschrittenen Krankheitsprozesses oder infolge Bestehens anderweitiger Komplikationen abgewiesen werden; dazu kommen 335 Nachuntersuchungen früherer Anstaltspfleglinge, welche sich in gewissen Zeitintervallen behufs Kontrolle ihres Gesundheitszustandes in der Aufnahmsstation vorstellen.

Kranke, bei denen die Frage der Entscheidung über die Aufnahmsfähigkeit klinische Beobachtung erfordert, werden für einige Tage an die II. oder IV. medizinische

Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses (Primararzt Dr. v. Frisch und Prof. F. Kovacs) aufgenommen.

Aus dem Verein „Heilanstalt Alland“, vor allem aber aus der Heilanstalt Alland, deren Aerzte auch eine große Anzahl populär-wissenschaftlicher Vorträge gehalten und Aufsätze geschrieben, sind folgende wissenschaftliche Arbeiten hervorgegangen:

1900. Prof. v. Schrötter: Zur Heilbarkeit der Tuberkulose. (Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen.)

Direktor v. Weismayr: Die Lungenschwindsucht, ihre Verhütung, Behandlung und Heilung. (Braumüller, Wien, 1900.)

1901. Direktor v. Weismayr: Zur Frage der Mischinfektion bei der Lungentuberkulose. (Zeitschrift für Heilkunde.)

Dr. Julius Pollak: Ein Beitrag zur Kasuistik der Zimtsäuretherapie der Tuberkulose. (Wiener klinische Wochenschrift.)

Dr. Karl Reitter jun.: Die Lohgerberei in ihrer Beziehung zur Tuberkulose.

1902. Hofrat v. Schrötter: Das internationale Komitee zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen.)

— Ueber die Monatskurven in der Behandlung der Tuberkulose (Tuberculosis).

— Ueber den Stand der Bestrebungen zur Bekämpfung der Tuberkulose in Oesterreich. (Internationaler Tuberkulosekongreß Berlin.)

Direktor v. Weismayr: Die tuberkulöse Hämoptoe und ihre Behandlung. (Wiener klinische Rundschau.)

— Die wissenschaftliche Tätigkeit der Lungenheilstätten und die Mittel zu ihrer Förderung (Tuberculosis).

Dr. Landesberg: Ueber die praktische Anwendung des Gärtnerschen Hämatographen. (Wiener klinische Rundschau.)

1903. Direktor Dr. Sorgo: Zum Nachweise der Tuberkelbazillen im Sputum. (Wiener klin. Wochenschrift.)

— Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit reflektiertem Sonnenlichte. (Ibidem.)

1904. Direktor Dr. Sorgo: Ueber die Sekundärinfektion bei Tuberkulose. (Wiener klinische Wochenschrift 1904, Nr. 26.)

— Ueber Tuberkelbazillenzüchtung aus Sputum und aus Exsudat bei Pleuritis und Seropneumothorax. (Zeitschrift für Tuberkulose und Heilanstalt, Bd. VI, H. 4.)

— Ueber die Aetiologie und Prophylaxe der Nachtschweiße Tuberkulöser. (Wiener med. Wochenschrift 1904, Nr. 50 bis 52.)

— Von den Armstellungen beeinflußte Differenzen der Radialpulse bei schrumpfenden Prozessen im Thoraxraume. (Wiener klin. Wochenschrift 1904, Nr. 50.)

Dr. Levičnik: Ueber das Quinquaudsche Phänomen. (Ibidem Nr. 52.)

1905. Dr. Sorgo: Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht nebst einem Vorschlage zur Behandlung derselben mit künstlichem Lichte. (Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 4.)

— Die Mindestmaßnahmen zur Tuberkuloseprophylaxe in Heilstätten und deren Umgebung. (Monatsschrift für Gesundheitspflege 1905, Nr. 7 und 8.)

— Ueber den sogenannten Sputumkern. (Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Bd. VI, H. 6.)

Ueber die Verwendbarkeit des Formaldehyds zur Anreicherung der Tuberkelbazillen im Sputum. (Ibidem Bd. VI, Heft 6.)

Dr. Sorgo und Dr. Sueß: Ueber ein anatomisches Stigma angeborener tuberkulöser Disposition. (Wiener klinische Wochenschrift 1905, Nr. 8.)

1906. Dr. Sorgo und Dr. Sueß: Ueber Endokarditis bei Tuberkulose. (Wiener klin. Wochenschrift 1906, Nr. 7.)

Dr. Weiß: Beobachtungen über die Ehrlichsche Diazoreaktion bei Lungentuberkulose. (Ebendort, Nr. 44.)

— Die Kombination von Milchsäurebehandlung und Sonnenbelichtung bei einem tuberkulösen Geschwüre der Unterlippe. (Ebendort, Nr. 46.)

Dr. Sorgo und Dr. Sueß: Versuche mit menschlichen Tuberkelbazillenstämmen an Schlangen und Blindschleichen und über Mutationen menschlicher Tuberkelbazillen. (Zentralblatt für Bakteriologie, I. Abt., Originalband XLIII, H. 5 u. 6.)

*

Die zweite Volksheilstätte großen Stiles ist

Hörgas bei Graz.

In der am 29. Juni 1899 stattgehabten 10. Delegiertenversammlung des Verbandes der Bezirkskrankenkassen für Steiermark und Kärnten wurde über Anregung des Delegierten Gemeinderates Josef Pongratz der Beschluß gefaßt, wegen Errichtung einer Heilstätte für Lungenkranke in Steiermark die ersten Einleitungen zu treffen. Im Jahre 1901 wurde zur Realisierung dieses Ge-

dankens ein eigenes Aktionskomitee eingesetzt, an dessen Spitze sich der Statthalter von Steiermark, Graf Clary und Aldringen stellte. Mit ministerieller Bewilligung wurde ein Darlehen in der Höhe von K 600.000 bei der Arbeiter-Unfallversicherungsanstalt in Graz aufgenommen, für dessen Verzinsung und Amortisation der steiermärkische Landtag in seiner Sitzung vom 26. Juli 1901 unter der Hauptbedingung, daß ein Sicherheitsfonds von K 300.000 aufgebracht, bzw. sichergestellt werde, die Landesgarantie übernahm.

Das Aktionskomitee kaufte im darauffolgenden Jahre in Hörgas ein zum Anstaltsareale geeignetes Grundstück im Ausmaße von 107 Joch, worunter sich 34 Joch Wald befinden, um den Ankaufspreis von rund K 80.000. Nachdem inzwischen der Sicherheitsfonds dank der staatlichen Unterstützung von K 80.000 die entsprechende Höhe erreicht hatte, wandelte sich zu Beginn des Jahres 1904 das Aktionskomitee in den „Verein zur Errichtung von Tuberkuloseheilstätten in Steiermark" um und wurde noch im selben Jahre mit dem Baue der Heilstätte begonnen.

Infolge unvorhergesehener Schwierigkeiten beim Baue ergab sich alsbald die Notwendigkeit, ein weiteres Darlehen in der Höhe von K 200.000 bei der Arbeiter-Unfallversicherungsanstalt in Graz aufzunehmen, für dessen Tilgung und Verzinsung das Land Steiermark gleichfalls die Landesgarantie übernahm.

Die Heilstätte Hörgas liegt im Tale von Rein, einem westlichen Seitengraben des Murtales, wenige Kilometer von der Südbahnstation Gratwein entfernt, von Nordwest über Nord bis Osten von Höhenzügen umrandet, die bis zu 900 m ansteigen und durch sie gut windgeschützt, von Süden und Südwesten dagegen der Sonne breit zugänglich. Nach dieser Richtung ist die Hauptfront des Hauses orientiert. Die Stockwerke mit Ausnahme des untersten enthalten gleichmäßig an der Südseite im Mittelrisalit den Tagraum (8 : 10 m), neben diesem beiderseits je zwei Zimmer erster Klasse, mit gemeinsamer, geräumiger Loggia; nach Westen reihen sich ihnen zwei Zimmer dritter Klasse zu acht Betten (7 : 10 m, bzw. 9·1 : 9·3 m), nach Osten ein ebensolches und drei Zimmer zweiter Klasse (je zwei Betten) an, denen wiederum eine offene Halle vorgelagert ist. Bei einer Zimmerhöhe von 3·6 m schwankt in den großen Krankenzimmern die Wohnfläche von 8·75 bis 10·6 m^2, der Luftraum zwischen 31·5 und 38 m^3, wobei berücksichtigt wurde, daß sich in ihnen die Patienten nur nachts, u. zw. bei geöffneten Fenstern aufhalten. Die Liegehalle wurde nicht dem Gebäude vor-

gelagert, sondern ihm als Flügel westlich angereiht und geschoßig angelegt.



Bei der inneren Ausgestaltung des Hauses wurde, den Grundsätzen moderner Krankenhausbauten entsprechend, auf tunlichste Vermeidung, bzw. leichte Beseitigung von Staub gesehen: Ausrundung aller einspringenden Ecken (einschließlich der Treppenstufen); einfachste Gestaltung aller



Profile an Türen, Fenstern usw.; in den Wohnräumen Parketten in Asphalt gelegt und nur feucht gereinigt, in allen anderen Räumen Wienerbergerplatten mit Hohlkehle an die Wand angeschlossen; die Heizkörper völlig glatt mit 40 mm Gliederabstand und 15 cm von Wand und Fußboden entfernt. Auch alle Einrichtungsgegenstände, nicht nur die

der Krankenzimmer, sind auf das Prinzip der Waschbarkeit, allenfalls Sterilisierbarkeit, gestimmt.

Die Krankenzimmer dritter Klasse sind für je acht Pfleglinge bestimmt. Die Schränke befinden sich auf den Korridoren, die Waschgelegenheiten in den gemeinsamen Waschräumen. Diese liegen den Schlafzimmern gerade gegenüber, an der Rückseite des Hauses.

Die ärztlichen Arbeitszimmer sind, abgesehen von anderen notwendigen Behelfen, auch mit dem Instrumentarium für Zahnbehandlung und „kleine Chirurgie" versehen; auf Ausstattung des Laboratoriums für wissenschaftliche Arbeiten wurde (nach dem Muster der meisten deutschen Volksheilstätten) nicht Bedacht genommen.

Der Krankenbestand ist auf 104 Betten eingerichtet u. zw. 74 dritter Klasse in neun Sälen und zwei Isolierzimmern, 18 zweiter Klasse in neun und 12 erster Klasse in ebensovielen Zimmern. Die Anstalt ist ausschließlich für Männer bestimmt.

Der Meierhof liegt 600 m von der Krankenanstalt entfernt und 30 m tiefer als diese. Er ist auf einen Bestand von 32 Kühen (durch Tuberkulinprobe ausgewählt), je zwei Paar Ochsen und Pferden und 70 bis 100 Schweinen eingerichtet. Der Gemüsegarten von 1½ Joch Größe, zahlreiche Obstbäume und der Geflügelhof sind weitere Hilfsmittel für den Betrieb der Heilstätte. Die Wirtschaft war imstande, den ganzen Bedarf an Milch und Gemüse beizustellen, auch wurden der Anstalt Schweine, Kälber und Geflügel geliefert.

Bauberechnung für die Heilstätte Hörgas.

Benennung:	K
Grund und Boden und alte Gebäude	76.648·13
Straßen- und Wegebauten	31.725·90
Garten- und Parkanlagen	27.612·02
Hauptgebäude	542.510·04
Liegehalle	17.351·67
Maschinenhaus	13.893·68
Kläranlage	18.279·17
Sonnenhütten	213·25
Wirtschaftsgebäude	116.519·88
Weizenharpfe	920·14
Holzhütte	413·77
Wasserfernleitung samt Brunnenstube und Reservoir	52.888·16
Gesamtsumme	898.975·81

Hiezu:

1. Gesamtsumme der Interkalarzinsen . . .	49.843·87
2. Diverse Ausgaben, welche auf die einzelnen Benennungen nicht verteilt werden konnten (Schuldscheingebühren etc.)	5.511·38
Gesamtkosten .	954.331·06

Aus der vorstehenden Tabelle berechnet sich in Hörgas das Bett auf rund K 6000, unter Einbeziehung der Interkalarzinsen auf K 6400; einschließlich der Einrichtung, jedoch ohne Grund und Meierhof auf K 8500.

Der ärztliche Dienst der Heilstätte steht insofern in losem Zusammenhange mit der medizinischen Klinik in Graz, als der Direktor der Heilstätte — derzeit Prof. Doktor Th. Pfeiffer — zugleich klinischer (unbesoldeter) Assistent mit der ausschließlichen Zuweisung für Tuberkulosedienst ist. Die Voruntersuchung der Aufnahmswerber erfolgt an der Klinik durch den Anstaltsdirektor selbst. In der Vereinskanzlei erhalten die Aufnahmswerber Unterstützung und Auskunft hinsichtlich der zur Sicherstellung der Verpflegskosten zweckdienlichen Schritte. Bisher ist es noch stets gelungen, für mittellose Patienten die Sicherstellung der Verpflegskosten durch die hiezu berufenen Stellen (Krankenkassen, Gemeinden, Landesausschüsse, Unterstützungsvereine, Privatwohltäter usw.) zu erwirken, während die Generaldirektion der k. k. priv. Südbahngesellschaft mittellosen Kranken, für welche die Verpflegskosten zur Gänze von dritter Seite bestritten werden, für die Reise in die Heilanstalt und aus derselben stempel- und ausfertigungsgebührenfreie Fahrkartenanweisungen für die III. Klasse zum Regiepreise zur Verfügung stellt.

Der Stand des Personales, welches den Dienst in der Heilstätte versieht, muß als verhältnismäßig gering bezeichnet werden. Derselbe umfaßt: 1 Direktor, 2 Hausärzte, 1 Volontär (ohne Besoldung), 1 Oberin und 22 Personen des Dienstpersonales.

Das k. k. Ministerium des Innern bewilligte für einen der Heilstätte Hörgas zuzuweisenden Arzt (zweiter Hausarzt) zum Zwecke gründlicher Ausbildung auf dem Gebiete der Behandlung und Vorbeugung gegen Tuberkulose ein Jahresstipendium von K 1000, wogegen der Verein dem betreffenden Arzte Unterkunft und volle Verpflegung in der Anstalt unentgeltlich beistellt.

Die Anstalt wurde am 28. Mai 1906 in Anwesenheit zahlreicher Festgäste durch den Präsidenten des Vereines, Statthalter Graf Clary, feierlich eröffnet. Die ersten

Kranken trafen am 5. Juni in Hörgas ein. In die Anstalt wurden bis 1. Januar 1907 139 Kranke aufgenommen, davon zwei zweimal, die ihre erste Kur aus äußeren Gründen unterbrechen mußten.

Von den entlassenen Patienten waren kürzer als 32 Tage (11 bis 31) in der Anstalt 10, es verblieben somit 63 (1. Klasse 2, 2. Klasse 7. 3. Klasse 54), die eine Kurzeit von mehr als einem Monat (meist 120 Tage) aufweisen.

Nur diese werden im folgenden berücksichtigt:

Dem I. Stadium (nach Turban) gehörten an 35 = 55·5%
„ II. „ „ „ „ „ 16 = 25·4%
„ III. „ „ „ „ „ 12 = 19·1%

Fieber hatten beim Eintritte 13 Patienten, beim Austritte 2 Patienten. Tuberkelbazillen wurden im Auswurfe bei 24 Kranken = 38·1% (die bezügliche Ziffer betrug in Alland 38·3%) gefunden; 4 = 17·5% (Alland 22·2%) verloren die Bazillen während der Behandlung. Keine Tuberkelbazillen hatten beim Ein- und Austritte 39 = 61·9%; bei 8 von diesen wurde die noch zweifelhafte Diagnose durch die Tuberkulinprüfung gesichert.

An Körpergewicht nahmen 59 Patienten (zusammen 437 kg) zu, darunter 19 mehr als 10 kg (zusammen 230·3 kg), einer blieb im Gewicht gleich und nur 3 wiesen einen Gewichtsverlust von zusammen 10·3 kg auf.

1. Guten Erfolg (sehr beträchtliche Besserung, bzw. Heilung) hatten .	42 Pfleglinge	(66·7%)
2. geringen Erfolg hatten . . .	20 „	(31·7%)
3. keinen Erfolg hatte	1 Pflegling	(1·6%)
4. verschlechtert war . . .	0 „	
5. gestorben	0 „	
	63 Pfleglinge.	

In der Behandlung wird das Hauptgewicht auf die genaue Durchführung des hygienisch-diätetischen Verfahrens unter Anwendung von Liegekur, abgemessener Bewegung und hydropathischer Maßnahmen (einschließlich Sonnenbädern) gelegt. Daneben wurde eine Reihe von Kranken mit spezifischen Mitteln (Tuberkulinen und Marmoreks Serum) behandelt.

Die Erziehung der Patienten zu Vorkämpfern in der Tuberkuloseprophylaxe wird, abgesehen von strenger Handhabung aller bezüglichen Vorschriften, durch Verteilung belehrender Schriften und durch Vorträge (sechs im ersten Betriebsjahre) gefördert.

In gleichem Sinne wurde auch auf die Anlage einer wirklich guten Büchersammlung Bedacht genommen und

der Anstalt ein kleines Tuberkulosemuseum einverleibt, welches durch die Bemühungen der Herren Professoren Dr. W. Prausnitz und Dr. Theodor Pfeiffer ausschließlich durch Spenden gewonnen werden konnte.

Obschon die Heilstätte Hörgas noch nicht voll belegt war, stellten sich die Betriebskosten ohne Amortisation des Baukapitales und ohne Abschreibungen pro Kranken und Tag auf K 3·22, die Naturalverpflegung auf K 2·02. Es ist kein Zweifel, daß bei vollem Belage und bei ganzjährigem Betriebe sich die Kosten noch bedeutend herabmindern werden. Die Verpflegskosten der dritten Klasse wurden entweder ganz von den Pfleglingen selbst (in 27 Fällen) aufgebracht oder von folgenden Korporationen ganz oder teilweise getragen: von Bezirkskrankenkassen und vom Verbande derselben in 27, von sonstigen Krankenkassen in 30, von Landesausschüssen in 26, von Gemeinden in 5, von diversen Korporationen und Wohltätigkeitsvereinen in 2 Fällen.

Der „Verein für die Errichtung von Tuberkuloseheilstätten in Steiermark", dem die Heilanstalt in Hörgas ihre Entstehung verdankt, hat — um den größeren Wirkungskreis, den er sich nun gesteckt, zu kennzeichnen — seinen Namen in „Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Steiermark" abgeändert. Doch verfolgt er weiter mit Eifer auch seine ursprünglichen Ziele und wurde in seiner Vollversammlung vom 8. Juli 1907 über Anregung des Statthalters Grafen Clary und Aldringen auch der Beschluß gefaßt, aus Anlaß der im Jahre 1908 stattfindenden Feier des 60jährigen Regierungsjubiläums des Kaisers Franz Joseph I. eine Frauenheilstätte ins Leben zu rufen und alle hiezu erforderlichen Schritte unverweilt einzuleiten.

*

In einer Reihe von Ländern ist der Bau von Lungenheilstätten geplant und sind die Vorbereitungen dazu mehr oder weniger weit vorgeschritten.

Die „Landesgesellschaft zur Bekämpfung der Tuberkulose in Galizien" beabsichtigt die Erbauung eines solchen Sanatoriums; es sind zu diesem Zwecke Sammlungen eingeleitet worden. Die Krankenkassen haben sich zur Stiftung von Freiplätzen für ihre Kranken bereit erklärt; auch die Regierung erklärt sich bereit, entsprechende Baugründe beizustellen und eine Kommission von Sachverständigen hat bereits einen Platz in der Nähe der Ortschaft Dora ausgewählt.

Der „Landeshilfsverein für Lungenkranke in Oesterreich. Schlesien" und der „Städtische Ge-

sundheitsrat" von Troppau treten energisch für die Errichtung einer Heilstätte in Schlesien ein; der schlesische Landtag hat dem erwähnten Vereine eine Subvention von K 1500 zur Durchführung der nötigen Vorarbeiten für die Errichtung einer Heilstätte bewilligt.

Der „Tschechische Landeshilfsverein für Böhmen" hofft bereits im nächsten Jahre an die Gründung einer Heilstätte für Erwachsene schreiten zu können.

In Triest wurde — wie wir einer Mitteilung des Triester Magistrates entnehmen — vor zirka acht bis zehn Jahren eine „Gesellschaft zur Bekämpfung der Tuberkulose" gegründet, die als ihren ersten und vornehmsten Zweck die Gründung einer Volksheilstätte ansah; sie hat einen sehr ausgedehnten Grund in Valle Oltro erworben, wo sie eine Meierei und Kuhstallungen aufführen ließ und den Bau eines für 50 Kranke bestimmten Pavillons, sowie eine Veranda am Meere in Angriff genommen hat. Gegenwärtig stocken die Bauarbeiten, weil der Gesellschaft die nötigen Fonds zur Vollendung des Werkes fehlen, da der Enthusiasmus für die Heilstätten — wie es im Berichte des Stadtphysikus heißt — verraucht ist und diese wohl als sehr nützlich, aber in ihrem Betriebe allzu kostspielig erkannt wurden; die Gesellschaft will sich nun anderen Zweigen der Tuberkulosebekämpfung zuwenden (Hilfsstelle).

*

Um mit verhältnismäßig geringen Mitteln Lungenkranken der Wohltat der modernen hygienisch-diätetischen Behandlungsweise teilhaftig werden zu lassen, hat als erster Dr. Teuner in Beneschau bei Prag, in dem unter seiner Leitung stehenden Bezirkskrankenhause die nötigen Adaptierungen vornehmen lassen und so eine Abteilung für Tuberkulöse, im Anschlusse an sein Krankenhaus, geschaffen und die Freiluftbehandlung im Frühjahre 1901 eingeführt.

Nach dem Besuche einer Reihe von Lungenheilstätten war Dr. Teuner zu der Ueberzeugung gekommen, daß diese Methode sich auch ganz gut und mit verhältnismäßig geringen Kosten in den öffentlichen Krankenhäusern einrichten läßt.

Zur Unterbringung der Tuberkulösen wurde anfangs der größte Teil des Infektionspavillons bestimmt. Zu beiden Seiten desselben wurden zwei Veranden gebaut, nach Süden offen, sonst geschlossen: gegen eventuellen stärkeren Regen und Wind sind vorne starke Vorhänge angebracht. Der Infektionspavillon ist mit seiner Front gegen Süden gekehrt, gegen Norden ein wenig durch das Terrain gedeckt. Das nächste

Objekt ist von der Anstalt etwa 300 m entfernt, so daß an frischer Luft kein Mangel herrscht. Im Pavillon ist für die Lungenkranken eine Lokalität zum Baden und Duschen eingerichtet, eine, wo die gemeinsamen Mahlzeiten eingenommen werden, dann der Schlafraum. Die Lungenkranken wurden in zwei Partien eingeteilt; diejenigen, bei denen man sich noch irgendeinen Erfolg verspricht, wurden anfangs im oben erwähnten Infektionspavillon untergebracht. Seit drei Jahren dient zu ihrer Unterbringung ein neuerbauter, zweistöckiger Pavillon. Die übrigen Kranken, mit schon sehr vorgeschrittener Krankheit, sind im Hauptgebäude untergebracht, selbstverständlich auch von den übrigen Kranken vollkommen separiert, ebenso wie die Phthisiker, die noch an verschiedenen kariösen Prozessen leiden, deren — da das Material des Krankenhauses ein mehr chirurgisches ist — stets mehrere im Stande geführt werden. Auch bei diesen letzteren Kranken wird die Freiluftkur angewendet.

Die Kranken werden dazu gedrillt, so viel als möglich draußen zu sein; so schlafen auch sämtliche nicht fiebernde Lungenkranken draußen u. zw. nicht nur im Sommer, sondern auch bei kühler Jahreszeit. Fiebernde liegen nur bei Tage draußen. Die Angewöhnung an diese vielleicht etwas forcierte Freiluftkur ist meist eine sehr rasche. Katarrhe sieht man dabei nicht entstehen.

Die Länge der Liegekur ist ganz verschieden, je nach dem Zustande des Kranken; die geringste ist sechs Stunden täglich.

Neben Freiluftbehandlung wird auch Kaltwasserbehandlung durchgeführt, ein Hauptaugenmerk wird der möglichst guten Ernährung (viel Milch) zugewandt; geeignete Fälle werden mit Alttuberkulin behandelt. Die Kranken bleiben meist durch drei Monate in Behandlung der Anstalt.

Bis 1. Januar 1907 wurden in der für nicht gar zu vorgeschrittene Fälle bestimmten Tuberkuloseabteilung 596 Tuberkulöse (374 Männer, 222 Frauen) behandelt. Die Kosten trugen: die Kranken selbst in 187 Fällen, die Krankenkassen (für die gesetzliche Zeit von vier Wochen) in 210 Fällen, die Landeskrankenfonds in 199 Fällen.

Die Kranken befanden sich (nach Turban): im I. Stadium 117 Fälle; im II. Stadium 215 Fälle; im III. Stadium 264 Fälle. Positiver Bazillenbefund im Sputum bei fast 75%. Bei den anderen wurde die Tuberkulose durch positiven Tierversuch, resp. positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion konstatiert. An Komplikationen waren

da: tuberkulöse Laryngitis 61 Fälle; exsudative Pleuritis 51 Fälle; chirurgische Tuberkulose 42 Fälle; Herzfehler 39 Fälle; Nephritis 20 Fälle; Diabetes 6 Fälle. Die mittlere Gewichtszunahme der Patienten betrug 4·8 kg.

Abgesehen von 95 Kranken, die vor Ablauf von vier Wochen die Anstalt verlassen hatten, wurden bis 1. Januar 470 Kranke entlassen (31 verblieben in Behandlung); davon wurden gebessert 362 (77%), nicht gebessert 108 (23%).

„Unsere Resultate waren also nicht ungünstiger als die in den Heilstätten erreichten“, schreibt Dr. Teuner, „was ja auch leicht erklärlich, denn die Haupterfordernisse der modernen Phthiseotherapie kann man in halbwegs günstig gelegenen und zweckmäßig eingerichteten Krankenhausabteilungen ebenso bieten wie in den Heilstätten.“

Die Kosten des für 38 Kranke bestimmten Tuberkulosepavillons betrugen K 65.000 für den Bau, K 30.000 für die innere Einrichtung.

Ein Kranker im Tuberkulosepavillon kostet (alles inbegriffen: Kost, Verwaltungskosten usw.) etwa K 2 täglich.

Dr. Teuner schreibt in der Wiener klinischen Wochenschrift vom 1. Januar 1903:

„Es liegt mir vollkommen fern, behaupten zu wollen, daß uns die Krankenhaussanatorien der Sorge um die Heilstätten entheben; nein, die kompetenten Organe, besonders die Regierungen, sollen energisch darauf hinarbeiten, daß eine genügende Anzahl Heilstätten errichtet und, daß dabei auch natürlich für die Entlassenen gesorgt werde, durch eventuelle Unterbringung in ländlichen Kolonien, Arbeitsvermittlung, Verschaffung hygienischer Wohnungen, Errichtung von Dispensaires etc.

Aber so lange dies nicht erreicht ist — und es wird wohl noch lange dauern, da die ganze Aktion viel Geld erfordert — müssen wir uns umsehen, auf irgendeine Weise den Lungenkranken die Wohltaten der modernen Phthiseotherapie zu verschaffen. Das ginge wohl ganz leicht durch Adaptierung unserer öffentlichen Krankenhäuser, durch Errichtung einfacher Pavillons, die versehen wären mit all den Erfordernissen der modernen Phthiseotherapie, mit Liegehallen, Badeeinrichtungen, Tagräumen etc., an Orten, wo geräumige Gärten, genügende Entfernung von größeren, besonders Industrieorten, gute Luft verbürgen, kurz im Anschlusse an die Krankenhäuser, im Verbande derselben, kleine Heilstätten errichten. Die dazu nötigen Kosten sind sehr geringe und so wäre wohl die Sache realisierbar.

Und bis einmal das goldene Zeitalter da sein wird — dem allerdings gar viele soziale Einrichtungen voran-

gehen müssen — wo es genug Heilstätten für Heilbare geben wird, dann werden unsere Krankenhaussanatorien auch gut ihren Zweck erfüllen als Heimstätten für die schon vorgeschrittenen Fälle; denn auch den schwersten Phthisiker muß man doch nach den als best anerkannten Grundsätzen behandeln; ist die Freiluftbehandlung bei initialen Fällen gut, dann darf man sie auch den vorgeschrittenen Kranken nicht vorenthalten und wer bestimmt überhaupt die Grenze, wo die Heilbarkeit aufhört; jeder, der Phthisiker behandelt hat, hat darüber Erfahrungen."

Eine weitere solche kleinere Lungenheilstätte wurde in Tannwald in Böhmen, im Anschlusse an das allgemeine, öffentliche Bezirkskrankenhaus, errichtet (1904). Anläßlich ihres 150jährigen Bestandes stiftete die Firma Josef Riedel in Polaun einen zweistöckigen Pavillon, der unmittelbar neben dem Bezirkskrankenhause, in günstiger, windgeschützter Lage, ausschließlich für die Aufnahme von tuberkulösen Lungenkranken im Anfangsstadium bestimmt ist. Der Pavillon bietet für 15 männliche und 11 weibliche Kranke Platz; die Kranken sind in Zimmer für je zwei bis fünf Personen untergebracht. Auf jedes Bett entfällt ein Luftraum von 30 m^3. Die Einrichtung des Pavillons ist modernen Anforderungen entsprechend. Ein elektrisch betriebener Bullingscher Inhalationsapparat, ein ärztliches Laboratorium, eine Desinfektionsanlage sind vorhanden. Leitender Arzt ist der Primararzt des Bezirkskrankenhauses Dr. Schwertassek. Die Anstalt ist in erster Linie für die Bewohner des Tannwalder Gerichtsbezirkes und der Bezirkshauptmannschaft Gablonz bestimmt, wo die Tuberkulose besonders unter den Glasschleifern sehr stark verbreitet ist. Im Jahre 1904 standen 67, 1905 121, 1905 133 Kranke in Behandlung der Anstalt, bei sechs, resp. drei, resp. vier Kranken war keine Besserung eingetreten, die übrigen zeigten Gewichtszunahmen von durchschnittlich 4 kg. Die durchschnittliche Verpflegsdauer betrug 70 Tage. Nur zirka ein Viertel der aufgenommenen Kranken war nicht hereditär belastet.

Der Primarius des allgemeinen öffentlichen Krankenhauses in Zwickau (Böhmen) kaiserl. Rat Dr. Josef Horner, der auch Obmann des Zweigvereines Zwickau des „Deutschen Landeshilfsvereines für Lungenkranke in Böhmen" ist, errichtete auf einem ihm zu diesem Zwecke von der Stadtgemeinde zur Verfügung gestellten Grundstücke zum größten Teil aus seinen eigenen Mitteln eine Lungenheilstätte, die im Mai 1905 eröffnet wurde. Die Heilstätte ist dem allgemeinen öffentlichen Krankenhause angegliedert und

steht unter Verwaltung desselben. Sie liegt 350 m ü. d. M. und ist gegen Norden, Osten und Westen durch vorgelagerte, waldreiche Berge geschützt, nur nach Süden offen.

Ausgerüstet ist die Anstalt mit Hochquellenleitung, elektrischer Lichtanlage und besteht in bezug auf innere Einrichtung aus zweckentsprechenden Wohnzimmern nebst Baderäumen, ärztlichem Laboratorium, Desinfektionsraum, Sommer- und Winterliegehallen, Glashaus, Speisesaal usw.

Die Therapie ist eine hygienisch-diätetische, außerdem werden Tuberkulin und Serumeinspritzungen vorgenommen, Biersche Stauung, auch Farblichttherapie.

Sommer und Winter geöffnet, sind die Erfolge zu allen Jahreszeiten gleich günstige und sehr befriedigende, obwohl fast nur Kranke im zweiten und dritten Stadium in die Anstalt gesandt werden. Bei sämtlichen Aufnahmsbedürftigen war der Bazillenbefund positiv.

Die Kosten zahlen entweder die Patienten selbst oder werden durch private Wohltätigkeit gedeckt, so durch Zweigvereine, Bezirkskrankenkassen usw. Sie belaufen sich insgesamt pro Tag auf K 3.

Von Juni 1905 bis Juni 1907 wurden 350 Kranke mit einer Durchschnittsdauer von 42 Tagen verpflegt.

Der Höchststand im heurigen Jahre betrug 40.

Die Anstalt soll im Laufe des heurigen oder des nächsten Jahres den dringenden Bedürfnissen entsprechend erweitert werden, da sie den an sie gestellten Anforderungen um Aufnahme leider nicht entspricht, nachdem wegen Mangel eines großen, zweckentsprechenden Gebäudes für die Unterbringung der sich zahlreich meldenden Kranken nur in geringem Maße Sorge getragen werden kann. —

Der mährische Landesausschuß beschäftigt sich derzeit mit der Frage, ob nicht durch Zubaue kleinerer isolierter Pavillons zu einigen der allgemeinen öffentlichen Krankenanstalten Mährens dem Bedürfnisse nach Heilanstalten in den verschiedenen Teilen der Markgrafschaft, ohne Aufwendung allzugroßer, bei dem heutigen Stande der Landesfinanzen schwer aufzubringender Kosten Genüge geleistet werden könnte.

Dieser Errichtung von Heilanstalten im Anschlusse an Spitäler, wird von vielen Seiten der Vorzug vor der Errichtung von eigenen, kostspieligen Heilstätten, gegeben. So schrieb Dr. A. Löw in seinen Grundsätzen für das Statut des „Hilfsvereines für Lungenkranke" (1903):

„Vermehrung der Heilstätten soll nur im Anschlusse an die zahlreichen öffentlichen und privaten, schon bestehenden Heilanstalten erfolgen, um dadurch die großen

Kosten der gesamten Verwaltung zu ersparen und sich auf Schaffung von Abteilungen für Lungenkranke bei den Spitälern, durch Miete, Adaptierung, nicht kostspielige Zubauten, Baracken, Geld- und Materialunterstützungen etc. beschränken."

Und im Aktionsprogramme des Vereines wird empfohlen, Anstalten, soweit als tunlich, an schon bestehende verwandte Anstalten anzugliedern. —

Durch den Erlaß des Ministerpräsidenten Koerber vom Juni 1902 wurde die möglichste Trennung der in den Spitälern verpflegten Tuberkulösen von den übrigen Kranken angeordnet, die Errichtung eigener Abteilungen für Tuberkulöse empfohlen.

An vielen Orten aber begnügt man sich nicht damit, die Tuberkulösen zu isolieren und ihnen besondere Zimmer anzuweisen, sondern man bemühte sich, die in einer Heilstätte vorhandenen Einrichtungen (Liegehallen) zu beschaffen und so den Leichterkranken günstigere Heilungsbedingungen, als sie sonst das Spital darbietet, zu bieten.

Diese Einrichtungen sind in einzelnen Fällen so ausgestaltet, daß man sie ebensogut als an Spitäler angeschlossene Heilanstalten, wie als Tuberkuloseabteilungen von Spitälern bezeichnen kann. Wir finden Uebergänge von einer dieser Einrichtungen zur anderen.

Am meisten scheint sich die Tuberkuloseabteilung der Triester Spitäler einer Heilstättenanlage zu nähern.

In Triest waren die Tuberkulösen seit einigen Jahren in besonderen Sälen vereinigt, da aber die Stadt vor zehn Jahren mit großem Kostenaufwande ihrerseits ein eigenes Spital für Infektionskrankheiten errichtet hatte, hat sie die Vorkehrungen erweitert und einen besonderen Pavillon (im Spitale von St. Maria Magdalena) errichtet, welcher zur Pflege und Behandlung der Tuberkulösen bestimmt ist. Der in diesem Jahre (1907) eröffnete Pavillon, welcher (mit Ausschluß der Einrichtung und der Bauleitung, welche zum Spitale gehören) bei 340.000 Kronen gekostet hat, besteht aus 136 Betten für Kranke beider Geschlechter und hat die innere Einteilung eines wahren Sanatoriums: Wohnsäle, Veranden zur Aufstellung von Betten im Freien, Zimmer für zahlende Patienten usw.

Im Salzburger Spital sind die männlichen Tuberkulösen in einem eigenen, nach allen vier Seiten freistehenden Holzgebäude untergebracht, es besteht die Absicht, die gleiche Einrichtung auch auf der Weiberabteilung einzuführen und durch Vorbau von Holzveranden freie Liegestätten herzustellen.

Im Grazer städtischen Krankenhause ist gegenwärtig die Errichtung von Liegehallen in Ausführung begriffen.

Im Wiener Franz-Joseph-Spitale, sowie in einzelnen anderen Wiener Spitälern, hat man infolge des Koerberschen Erlasses eigene Tuberkulosezimmer geschaffen, die aber nicht genügen, um sämtliche Tuberkulöse des Spitales aufzunehmen. In den Anstalten des Landes Niederösterreich — ebenso wie in den Landesanstalten vieler anderer Kronländer — ist die Trennung der Tuberkulösen von den anderen Insassen durchgeführt und ist auch beim Neubau der niederösterreichischen Landesheil- und -pflegeanstalten für Geistes- und Nervenkranke am Steinhofe in Wien XIII. die Errichtung eines eigenen Pavillons für tuberkulöse Geisteskranke vorgesehen.

In den n.-ö. Landesanstalten *) werden die zur Hintanhaltung einer Weiterverbreitung der Tuberkulose zweckdienlichen Maßnahmen in umfassender Weise geübt und wird bereits seit Jahren bei Erkrankungen an Tuberkulose in prophylaktischer Hinsicht in gleicher Weise vorgegangen wie bei den anderen Infektionskrankheiten.

Auf größte Reinlichkeit in den Schlafsälen und den Aufenthaltsräumen der Kranken, auf Unschädlichmachung der Sputa und Vorsorge gegen Verunreinigung mit diesen durch die Aufstellung von hygienischen Spucknäpfen und Anhaltung der Pfleglinge, sich derselben in entsprechender Weise zu bedienen, sowie auf sofortige Entfernung oder Desinfektion mit dem Auswurfe Tuberkulöser verunreinigter Gebrauchsgegenstände wird dauernd ein besonderes Augenmerk gerichtet.

Dem Erfahrungssatze entsprechend, daß die Freiluftbehandlung ein hervorragendes Mittel zur Bekämpfung der tuberkulösen Prozesse darstellt, werden die Pfleglinge, soweit es die Witterungsverhältnisse erlauben, im Freien gehalten und nach Tunlichkeit zu Garten-, bzw. landwirtschaftlichen Arbeiten herangezogen. Zur Ermöglichung des Aufenthaltes im Freien bei ungünstiger Witterung dienen in einzelnen niederösterreichischen Landesirrenanstalten Veranden und Freiliegehallen, welche derart eingerichtet sind, daß eine gründliche Desinfektion sowohl des Fußbodens als auch der Wände leicht durchgeführt werden kann.

***) Landesanstalten sind in Niederösterreich alle Irrenanstalten (mit Ausnahme der für Wohlhabende bestimmten Privatirrenanstalten) einzelne Anstalten zur Pflege und Erziehung schwachsinniger Kinder, di, Gebär- und Findelanstalt und die Siechenanstalten, während die öffentlichen Krankenanstalten nicht dem Landesausschuß, sondern der k. k. Statthalterei unterstehen.**

Tuberkulös Erkrankte, bzw. der Tuberkulose sehr Verdächtige werden von den übrigen Pfleglingen separiert und in Infektionspavillons oder wenigstens in gründlich desinfizierbaren Krankenzimmern untergebracht. Des weiteren wird stets darauf geachtet, daß auch von seiten des Pflegepersonales Tuberkulosekeime nicht verschleppt werden. Letzteres wird einesteils durch eingehende Belehrung des Pflegepersonales und durch Erlassung detaillierter Vorschriften hinsichtlich der Pflege Tuberkulöser und der Desinfektion mit Tuberkelbazillen infizierter Wäsche und Gebrauchsgegenstände, andernteils dadurch erzielt, daß die zur Pflege Lungenkranker verwendeten Pflegepersonen angewiesen sind, sich während dieser Dienstleistung besonderer Ueberkleider zu bedienen.

*

Anderseits hat man sich bemüht, außerhalb der Spitäler Pflegestätten für Unheilbare zu schaffen: Troppau schuf in seinem Versorgungshause eine Abteilung für Unheilbare (terminale Tuberkulosen). Klagenfurt bringt die unheilbaren Lungenkranken, die anstaltsbedürftig und in der Stadt zuständig sind, im städtischen Siechenhause unter, wo eigens ausgestattete Zimmer mit fugenlosen (Xylolith-) Fußböden, mit bis 2 m Höhe mit waschbarem Oelanstriche versehenen Wänden und die sonstigen Einrichtungen eines modernen Krankenhauses für diese Kranken zur Verfügung stehen. Auch in den Siechenhäusern anderer Städte, Gemeinden und Bezirke kommen häufig unheilbare Tuberkulöse zur Aufnahme (S. 426).

Der „Deutsche Landeshilfsverein für Lungenkranke in Böhmen" hat im Jahre 1905 dem in Welchau zu gründenden „Hause der Barmherzigkeit" eine Subvention von K 2000 gewährt, gegen die Verpflichtung, vom Vereine empfohlene unheilbare Lungenkranke in der Anstalt aufzunehmen.

*

Außer den oberwähnten, aus neuester Zeit stammenden, allen modernen Anforderungen entsprechenden Lungenheilstätten, bestehen einige ältere Anstalten, die — ohne Heilstätten im modernen Sinne des Wortes zu sein — es armen Lungenkranken ermöglichen, eine Zeitlang unter guten hygienischen Verhältnissen, in klimatisch günstig gelegenen Orten zuzubringen. Bei den Erhaltern eines Teiles dieser Anstalten besteht das eifrige Bestreben, sie zu modernen Lungenheilstätten umzugestalten; und der eben im Bau begriffene Neubau einer dieser Anstalten (Königswarter-

Stiftung Meran), soll allen Anforderungen, die man an eine Volksheilstätte zu stellen gewohnt ist, Rechnung tragen.

Die älteste dieser Stiftungen, das „Hospital zum Pilger“, liegt im Kurorte Gleichenberg, 300 m über dem Meeresspiegel; dasselbe wurde im Jahre **1844** für unbemittelte Kurgäste, von Matth. Konstantin Capello Reichsgraf v. Wickenburg, dem Schöpfer des Kurortes, erbaut; es hat einen Belegraum von 18 Betten in neun Zimmern. Die Behandlung der Kranken besteht außer dem Gebrauche der Gleichenberger Quellen und Kurbehelfe, in hygienisch-diätetischem Regime. Ordinarius des Hospitals ist Dr. Georg Ensbruner.

Die Auswahl der Patienten findet auf Grund der mit den Gesuchen übersandten ärztlichen Zeugnisse statt und werden bei ihrer ersten Untersuchung als nicht geeignet erscheinende Fälle abgewiesen. Die Auswahl ist an keinerlei Bestimmungen über Religion oder Landeszugehörigkeit der Bewerber geknüpft. Ueber die Krankenaufnahme hat das Kuratorium (Präsident und Direktor des Gleichenberger Aktienvereines und der Ordinarius des Hospitales) zu entscheiden, doch steht in erster Linie dem Ordinarius das Auswahlrecht der Patienten zu.

Das Hospital wird aus den Zinsen des vorhandenen Fonds erhalten. Die durchschnittliche Verpflegsdauer beträgt 35 Tage, wird jedoch in berücksichtigungswerten Fällen verlängert. Es besteht ein ganzer Freiplatz für mittellose Studenten, die übrigen Patienten bezahlen K 4 Musiktaxe und K 2 Kostgeld pro Tag, während alles übrige frei ist.

Das Hospital ist nicht ausschließlich für Tuberkulöse bestimmt, sondern in demselben (ebenso wie im Kurorte selbst) finden auch andere Kranke Aufnahme. Die für Tuberkulöse bestimmten Betten sind von den für die anderen Kranken bestimmten Betten getrennt; es beträgt die Zahl der an Tuberkulose leidenden Spitalsfreqentanten ca. 60%.

Außer dieser Anstalt besteht in Gleichenberg auch ein israelitisches Hospital, in dem ebenfalls auch an anderen Erkrankungen der Atmungsorgane (chronischer Bronchialkatarrh, Emphysem) Leidende zur Aufnahme gelangen und von den Tuberkulösen, die durchschnittlich 70% der Aufgenommenen ausmachen, isoliert werden.

Die Anstalt wurde im Jahre 1884 zur Aufnahme von armen, kurbedürftigen Israeliten gegründet und ist Eigentum des „Vereines zur Errichtung eines israelitischen Hospitales in Gleichenberg“. Der Sitz des Vereines ist in Wien.

Die Anstalt ist im Kurorte (294 m Seehöhe) in unmittelbarer Nähe eines Wäldchens gelegen, hat neun Zimmer

mit je zwei Betten und ein Isolierzimmer mit einem Bett, im ganzen somit 19 Betten. — Die Verpflegung der Kranken geschieht in eigener Regie. Die Behandlung ist nebst dem Gebrauche des Gleichenberger alkalisch-muriatischen Wassers und der Inhalationen eine hygienisch-diätetische (Freiluft-, Liege- und Ernährungskur). Ordinierender Arzt ist Dr. Paul Hönigsberg.

Die Kranken im israelitischen Hospitale (insgesamt 36 Männer und 18 Frauen) werden in drei Kurperioden aufgenommen, deren jede 40 Tage beträgt. Ueber die Aufnahme entscheidet in Wien der Vereinsvorstand nach vorhergehender Untersuchung des Kranken durch ein ärztliches Vorstandsmitglied oder bei auswärts Wohnenden nach Beibringung eines ärztlichen Zeugnisses. In Budapest entscheidet das daselbst bestehende Komitee. In Wien werden 36 Kranke, in Budapest 18 aufgenommen.

Für die Verpflegung ist eine Gebühr von K 60 für die Kurdauer normiert, doch wird dieselbe der großen Mehrzahl der Kranken teils ganz nachgesehen, teils bis zur Hälfte oder zu einem Drittel ermäßigt. Die Kurmittel erhalten die Kranken dank des Entgegenkommens des Gleichenberger und Johannisbrunnen-Aktienvereines gratis; ebenso erhalten sie vom Vereine Milch, Molke, ärztliche Behandlung und Medikamente unentgeltlich. —

Auch in Meran besteht ein „Asyl für israelitische Kranke". Es wurde im Jahre 1893 durch Adaptierung einer damals angekauften Privatvilla errichtet und zwar als ein Teil der seit dem Jahre 1873 in Meran bestehenden sogenannten Königswarter-Stiftung für israelitische Friedhofs- und Wohltätigkeitszwecke, deren Eigentum es bildet und deren laut Stiftsbrief aus fünf Mitgliedern bestehendes Kuratorium es verwaltet. Seine nach allen Seiten freie und sehr sonnige Lage ließen es als Heilanstalt für Lungentuberkulöse besonders günstig erscheinen, weshalb denn bisher fast nur solche u. zw. aus allen Ländern in demselben Aufnahme fanden.

Die Auswahl geschieht nach Maßgabe des Inhaltes eines ärztlichen Fragebogens, der jedem Gesuchsteller zugesendet wird und durch dessen behandelnden Arzt auszufüllen und dem Chefarzt der Anstalt einzusenden ist. Ueber die Aufnahme entscheidet die Abstimmung des Kuratoriums der Königswarter-Stiftung, dem auch zwei Aerzte angehören. Die durchschnittliche Dauer des Aufenthaltes eines Pfleglinges in der Anstalt beträgt drei Monate, dürfte sich jedoch nach Fertigstellung des Neubaues, gemäß der größeren Anzahl der zur Verfügung stehenden Plätze, verlängern.

Die Pfleglinge haben für Logis, vollständige Verpflegung und ärztliche Behandlung, Beheizung und Beleuchtung usw. K 60 monatlich zu entrichten. An acht bis zehn externe, arme Kranke wird täglich die Mittagskost gratis verabreicht, desgleichen werden die Kosten der medikamentösen Behandlung und der eventuellen Spitalspflege von der Stiftung bestritten. In dem Neubau werden auch vollständige Freiplätze errichtet werden.

Derzeit umfaßt der Belegraum 14 Betten, doch ist im Mai a. c. die Aufführung eines modernen, allen hygienischen Anforderungen entsprechenden Neubaues mit einem Belegraume von 60 Betten auf dem gleichen Grundstücke in Angriff genommen worden, der im November 1908 vollendet sein soll. Die Kranken werden von dem Chefarzt und Kurator der Stiftung Dr. Maximilian Koref nach den Prinzipien der hygienisch-diätetischen Methode nach Brehmer-Dettweiler behandelt; Medikamente, hydrotherapeutische Maßnahmen, Tuberkulininjektionen (Koch und Spengler) ergänzen diese Methode. —

Im Jahre 1906 wurde in Galizien der Verein „Nadzieja" („Hoffnung") gegründet, zur Erhaltung eines Sanatoriums für arme, tuberkulöse, jüdische Hoch- und Mittelschüler Galiziens. Die Pfleglinge werden in einem eigens für diese Zwecke gemieteten Hause im Kurorte Szczawnica untergebracht. Sitz der Hauptleitung ist Krakau; Obmann des Vereines Dr. Jan Landau, Primarius des Kinderspitales in Krakau. Ortsgruppen sind gebildet in: Krakau, Podgórze, Tarnów, Bochnia, Jarosłau, Mikulińce, Nowy Targ, Szczawnica, Neusandez, Brody, Tarnopol, Stanislau, Oświęcim.

Im Jahre 1906 waren neun Mittel- und sechs Hochschüler aufgenommen worden. — Die Kosten der Erhaltung betrugen K 3900·34. Im Jahre 1907 sind bis jetzt 20 Patienten aufgenommen worden. Der Verein strebt den Bau eines eigenen Hauses an.

Hier sei zum Schlusse auch die „Ländliche Kolonie" in Wran, die vom „Deutschen Landeshilfsverein in Böhmen" erhalten wird, erwähnt. Sie nahm 1906 11 männliche und 16 weibliche Kranke auf; die kürzeste Aufenthaltsdauer betrug 23, die längste 59, der Durchschnitt 45·75 Tage. Die Gewichtszunahme schwankte zwischen 0·9 und 11 kg. Die Gesamtausgaben beliefen sich pro Kopf und Tag auf K 4·50.

An dieser Stelle möge auch ein Verein erwähnt werden, der es sich zur Aufgabe gemacht hat, Lungenkranke in Luftkurorten oder Heilstätten unterzubringen und der als der älteste von allen derartigen Vereinen anzusehen ist.

Der „Verein zur unentgeltlichen Verpflegung Brustleidender auf dem Lande“ wurde im Jahre 1871 vom kais. Rat Dr. B. Wölfler gegründet. Der Verein empfängt von der israelitischen Kultusgemeinde in Wien und mehreren anderen israelitischen Kultusgemeinden namhafte Subventionen. In die unentgeltliche Pflege dieses Vereines werden mittellose Brustleidende aufgenommen, bei denen begründete Aussicht auf Heilung oder Besserung besteht. Personen, welche das 16. Lebensjahr noch nicht erreicht haben, sind von der Aufnahme ausgeschlossen; nach Wien Zuständige oder daselbst Wohnende werden vornehmlich berücksichtigt.

Von 1871 bis 1898 waren die Pfleglinge während der Kursaison in Kierling bei Klosterneuburg (Niederösterreich) in zwei vom Vereine gemieteten Wohnhäusern untergebracht; seit dem Jahre 1898 werden sie in den Luftkurort Rožnau in Mähren gesendet und daselbst in verschiedenen Privatwohnungen, die auf ihre Eignung von der Kurkommission geprüft sind, einzeln oder in Gruppen zu zwei bis drei Personen einquartiert. Die Vereinsschützlinge genießen freie Fahrt, ferner während der mindestens auf fünf Wochen festgesetzten Dauer einer Kurperiode freie Wohnung, Verköstigung, ärztliche Behandlung, Medikamente, Inhalationen, Bäder, Liegekuren und sonstige Kurmittel; es sind heuer 149 arme Lungenkranke in der Vereinsbehandlung. Der weitaus größere Teil der Kranken (d. i. ca. 70%) wurde durch die einmalige Kur seinem Berufe zurückgewonnen, dem anderen Teile wurde die wiederholte Aufnahme ermöglicht. Bis Ende 1906 wurden für die Unterbringung von insgesamt 2397 Personen rund K 246.000 verausgabt.

Zur Förderung der Freiluftkur der Pfleglinge ist im Jahre 1905 eine Liegehalle in Rožnau mit dem Kostenaufwande von K 32.430 errichtet worden. Diese befindet sich nahe der Ortschaft auf dem vollkommen geschützten, hoch gelegenen Vereinsterrain, besitzt eine Gesamtlänge von 75·8 m und enthält 25 Liegestühle für Männer und ebensoviele für Frauen. Der Verein strebt die Errichtung einer Heilanstalt an.

*

Außer diesen Anstalten, die ja ausschließlich für die Behandlung Lungenkranker sorgen, gibt es in Oesterreich Anstalten, die zur Heilung anders lokalisierter Tuberkulosen bestimmt sind und die — soweit uns bekannt — in keinem anderen Lande in solchem Umfange und mit solchen Einrichtungen bestehen.

Schon im Jahre 1856 wurde in dem oberösterreichischen Jodbad Hall eine Anstalt zur Unterbringung erwachsener armer Kurgäste gegründet. Das Verdienst der Gründung dieser Anstalt gebührt dem k. k. Statthaltereirate und ehedem Kreisvorstande zu Steyr Karl Reichenbach. Die Gründung fällt in das Jahr 1856. Im Jahre 1863 wurde die Anstalt in die Verwaltung des Landes übernommen. Im Jahre 1890 wurde ein neues Spital erbaut und durch Ausbau 1907 auf einen Belegraum von 103 Betten erweitert.

In dieses „Armen-Badspital" werden arme erwachsene Kurgäste aufgenommen. Zur Aufnahme ist das erreichte 14. Lebensjahr erforderlich. Gesuche um Aufnahme sind an den oberösterreichischen Landesausschuß in Linz zu richten und mit einem legalen Armutszeugnisse und einem ärztlichen Zeugnisse, welches die Notwendigkeit des Kurgebrauches betont, zu belegen. Ferner ist anzugeben, wer die Verpflegskosten pro K 60 für 30 Tage bezahlt. Nach Oberösterreich heimatsberechtigte Personen zahlen 40% der festgesetzten Verpflegsgebühr.

Die meisten Landesfonds, Gemeinden, Krankenkassen übernehmen für Arme auf Ansuchen diese Kosten. Selbstzahlende haben den Betrag im vorhinein zu erlegen.

Die Frequenz beträgt heuer 550 Patienten. Die Aufnahme erfolgt auf Grund ärztlicher Zeugnisse durch den Landesausschuß von Oberösterreich. Das Spital wird mit 1. Mai eröffnet und gegen Mitte Oktober geschlossen.

Die Summe der Verpflegten im Jahre 1906 bei einem Belegraum von 72 Betten betrug 397. Davon waren 133 Erkrankungen tuberkulöser Natur der Knochen und Gelenke, 177 Skrofulöse, Drüsenschwellungen und Ulcera tuberculosa der allgemeinen Decke und des Unterhautzellgewebes.

An diesen Patienten wurden, abgesehen von wenigen unbedingt nötigen Amputationen, nur konservative Operationen vorgenommen, als Spaltungen von Abszessen, Jodoformglyzerininjektionen, Nekrotomien und Exkochleationen, selten atypische Resektionen. Leitender Arzt ist Dr. Josef Haidenthaller. —

Erwähnt sei hier auch, daß in die Wohltätigkeitsanstalten des Schwefelkurortes Baden bei Wien neben den Fällen von chronischem Gelenksrheumatismus auch einzelne Fälle von Knochen- oder Gelenkstuberkulose Aufnahme finden.*)

Einen wichtigen Faktor der Tuberkulosebekämpfung bildet die Gründung der

---

*) **Ueber die Anstalt in Košiř vergl. Nachtrag.**

„Wiener Heilstätte für Lupuskranke."

Diese dankt ihre Entstehung vor allem dem unermüdlichen Bemühungen des Prof. Eduard Lang, Primararzt im k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien.

Im Jahre 1904 konstituierte sich das Kuratorium der Stiftung „Wiener Heilstätte für Lupuskranke", dessen Präsident Max Egon Fürst zu Fürstenberg und dessen Vizepräsident Prof. Eduard Lang ist. Aufgabe dieses Kuratoriums ist es, in Wien eine Heilstätte für Lupuskranke zu gründen und in Betrieb zu erhalten, in welcher Lupuskranke nach allen Methoden, die zur radikalen Heilung führen, behandelt werden, woselbst alle Behelfe, selbst die kostspieligsten, eingerichtet sein sollen. Es war bereits möglich, im November 1904 als Provisorium im IX. Bezirke, Borschkegasse 10, eine Heilstätte einzurichten, welche nach einem Uebereinkommen mit der hohen niederösterreichischen Statthalterei dem Allgemeinen Krankenhause angegliedert ist, resp. von der Direktion desselben administriert wird. In dieser Heilstätte sind Finsen-, Röntgen-, Radiumeinrichtung vorhanden, und auch einige Betten zur Aufnahme solcher Kranker, welche durch radikale Exstirpation und nachfolgende Plastik heilbar sind.

Seit Eröffnung der Heilstätte anfangs November 1904 bis zum Ende des Jahres 1906 erschienen daselbst 1153 Patienten u. zw. 404 Männer, 572 Frauen und 177 Kinder.

Es befanden sich unter diesen 656 Lupuskranke und 497 an anderen chronischen Dermatosen oder sonstigen Erkrankungen Leidende.

Bis Ende 1906 wurden in der Heilstätte 94 Lupöse auf operativ-plastischem Wege geheilt, so daß die Gesamtzahl der bis Ende 1906 zuerst an der Abteilung Lang im k. k. Allgemeinen Krankenhause und später in der Heilstätte operierten Lupuskranken 335 beträgt.

Bis Ende 1906 wurden ferner in der Heilstätte

172 Patienten der Röntgenbehandlung unterzogen mit zusammen 1395 Bestrahlungen,

62 Patienten der Radiumbehandlung mit zusammen 1753 Bestrahlungen,

24 Patienten der Uviolbehandlung mit zusammen 118 Bestrahlungen.

Ferner wurden 19 Eingriffe okulistischer Natur vorgenommen.

Es wurden bis Ende 1906 im ganzen 217 Personen der Belichtung nach Finsen unterzogen u. zw.:

69 männlichen Geschlechtes, 148 weiblichen Geschlechtes, darunter waren unter 14 Jahre alt 16.

Von diesen 217 Patienten litten an

Lupus vulgaris	197
Lupus erythematosus	15
Acne rosacea	1
Naevus superficialis	1
Alopecia areata	3

Die Belichtungsgebühr beträgt für eine Stunde K 2·80. Für arme Kranke treten meist öffentliche Stellen ein; überdies bestehen auch einige, zwar kleine Fonds, deren Zinsen zu dem gleichen Zwecke herangezogen werden.

In der Heilstätte sind beschäftigt: 5 Aerzte, 17 Pflegeschwestern, 1 Mechaniker, 1 Bedienerin.

Die Belichtungspatienten werden ambulatorisch behandelt.

Um auch für letztere, welche vielfach aus der Provinz und aus weiter Ferne herkommen, zu sorgen, hat sich unabhängig von dem oben erwähnten Kuratorium ein „Verein Lupusheilstätte" gebildet, dessen Präsident Hofrat Dr. Karl Leth ist. Aufgabe dieses Vereines ist es in erster Linie, für ambulante Kranke der „Wiener Heilstätte für Lupuskranke" Verpflegung und Beherbergung zu schaffen. Auch diesem Vereine ist es bereits gelungen, im IX. Bezirke, Spitalgasse 23, (im alten Versorgungshause) ein provisorisches sogenanntes „Lupusheim" zu installieren.

Im Lupusheim, welches über 32 Betten verfügt, standen in den Jahren 1905 und 1906 in Pflege 61 Männer und 80 Frauen, die sich aus Oesterreich-Ungarn und dem Auslande rekrutierten. Die Verpflegstage beliefen sich während dieser Zeit auf 13.332, von welchen

4493 ganz unentgeltlich waren,

für	900	wurden	als	Verpflegsgebühr	täglich	K	—·60	entrichtet
»	1688	»	»	»	»	»	—·70	»
»	567	»	»	»	»	»	—·75	»
»	5289	»	»	»	»	»	1·40	»
»	374	»	»	»	»	»	1·50	»

Im „Lupusheim" ist ein inspizierender Arzt und eine Hausmutter tätig.

*

Sanatorien für wohlhabende Lungenkranke existieren gegenwärtig in Oesterreich nur drei größeren Stiles, die Sanatorien „Wienerwald", „Grimmenstein" und eine Anstalt in Arco.

Sanatorium Wienerwald, Privatheilanstalt für Lungenkranke bei Pernitz, Niederösterreich. Gegründet 1904.

Die Anstalt liegt in einer Seehöhe von 550 m in einem nach Norden geschützten Tale, inmitten eines 70 Joch großen eigenen Terrains von Wald und Park, ca. 5 km von der Hauptstraße und Eisenbahn abgelegen.

Besitzer und ärztliche Leiter: Dr. A. Baer und Doktor H. Kraus. 60 Zimmer, davon mehr als 50 mit eigenem Balkon.

Hygienisch-diätetisches Heilverfahren nach Brehmer-Dettweiler (Freiluft-Liegekur). Daneben Anwendung aller nötigen Behelfe, als: Hydrotherapie, Inhalationen, Tuberkulin, Sonnenlichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose und so weiter. —

Sanatorium Grimmenstein. Heilanstalt für Erkrankung der Atmungsorgane. Edlitz-Grimmenstein an der Aspangbahn, Niederösterreich. 50 Krankenzimmer.

Lage: 700 m über dem Meeresspiegel, vor Wind geschützt, nach Süden offen.

Gründungsjahr: 1906.

Besitzer: Dr. Otto Frankfurter und Th. Bachrich.

Aerzte: Chefarzt Dr. Otto Frankfurter; Assistenzarzt Dr. Artur Holub.

Behandlungsmethoden: Brehmer-Dettweilersche Freiluft-Liegekur, Injektionskuren, Ernährungskuren, Hydrotherapie, Inhalation, Massage und Elektrizität. —

Dr. Hoffmann, der Gemeindearzt von Kierling, einem in der Nähe Wiens gelegenen Orte, der sich seit alter Zeit eines guten Rufes als Kurort für Lungenkranke erfreut, leitet eine Privatpension für vier Lungenkranke; diese Anstalt besitzt eine Liegehalle und werden die Patienten nach den Prinzipien der Freiluftbehandlung, ferner mit Bullingschen Inhalationen und Tuberkulininjektionen behandelt.

Fürsorge für kranke Kinder.

Besser als für erwachsene Tuberkulöse ist in Oesterreich seit vielen Jahren für skrofulöse Kinder gesorgt. Der Ruhm, das erste Seehospiz geschaffen zu haben, gebührt den Engländern: das Seehospiz in Margate am Aermelkanal wurde 1796 errichtet; ihm folgte jenes von Cette am Mittelländischen Meere (1847). Fünf Jahre später wurde in Oesterreich die erste Anstalt für skrofulöse Kinder geschaffen in dem Schwefelkurort Baden bei Wien, dem in einigen Jahren eine ebensolche Anstalt im Jodbad Hall folgte. Zu Beginn der Siebzigerjahre — inzwischen waren im Auslande mehrere Seehospize (Viareggio 1856, Fano 1863, Berck sur Mer 1869, Sandwort [Holland] 1868, Refsnäes [Däne-

mark] 1873) entstanden — wurde durch einen Verein das erste Seehospiz Oesterreichs in Grado geschaffen. —

Im Jahre 1852 hat der Professor der Kinderheilkunde in Wien Prof. Mauthner R. v. Mautstein, der auch das erste Wiener Kinderspital, das St. Annen-Kinderspital, gegründet hatte, als Filiale dieses Spitales in dem durch seine Schwefelthermen berühmten Baden bei Wien eine Anstalt ins Leben gerufen, die es armen skrofulösen Kindern ermöglichen sollte, diese Heilbäder zu benützen; zunächst wurde ein im Armenhaus gelegenes Zimmer mit sechs Betten für diesen Zweck eingeräumt und den dort untergebrachten Kindern die unentgeltliche Benützung der Schwefelquellen gestattet. Bereits 1856 konnte das „Spital für arme skrofulöse Kinder" in ein eigenes von einer Wohltäterin gestiftetes Haus (Radislowitsch-Braunsches Stiftungshaus) übersiedeln, das Platz für zwölf Knaben und zwölf Mädchen bot. Auch ein „Verein zur Erhaltung und Förderung des zu Baden gegründeten Spitales für arme skrofulöse Kinder" wurde gegründet.

Das Spital wurde 1904 vergrößert und ist gegenwärtig in der Lage, 35 Kinder gleichzeitig zu verpflegen. Es steht unter dem Protektorate Ihrer k. u. k. Hoheit der Frau Erzherzogin Maria Theresia. Das Spital steht in der Verwaltung der Stadtgemeinde Baden, ist nur während der Sommersaison geöffnet und nimmt im allgemeinen Kinder auf, deren Erkrankung den Gebrauch der Schwefelthermen indiziert; daher werden heute nicht mehr ausschließlich skrofulös Erkrankte aufgenommen. Von 53 im Jahre 1906 verpflegten Kindern litten 25 an Skrofulose, neun an Krankheiten der Knochen und Gelenke, der Rest an chronischem Gelenksrheumatismus (4), an Hautkrankheiten usw.

Die Zahl der jährlich verpflegten Kinder beträgt im Durchschnitte 60 bis 70 Knaben und Mädchen — im Alter von 4 bis 14 Jahren, ohne Unterschied der Konfession und Zuständigkeit. Im großen und ganzen ist dafür gesorgt, daß jedes Kind eine sechs- bis achtwöchige Badekur mitmachen kann, doch werden viele Kinder auch länger, sogar über die ganze Saison zurückbehalten.

Die guten Erfolge, welche die badenden Kinder nach beendeter Kur aufzuweisen haben, erhellen unter anderem aus der gewöhnlich beträchtlichen Zunahme des Körpergewichtes (bis zu 6 und 8 kg in mehreren Monaten).

*

Ebenso alt wie dieses Spital ist das Kaiserin-Elisabeth-Hospital in Bad Hall, das von dem „Kaiserin-Elisabeth-Kinderhospitalverein" in Wien im Jahre

1856 gegründet worden war; seit 1. Januar 1906 ist es Eigentum der Stadt Wien.

Diese ließ zu den bereits bestehenden Gebäuden noch einen Neubau aufführen, der 54 Betten enthält (davon 19 für Pfleglinge I. Klasse). Dieser Neubau ist auch für den Betrieb im Winter eingerichtet und ermöglicht so einem Bruchteile der Pfleglinge die Fortsetzung der Kur in den Wintermonaten.

Aufnahme finden in erster Linie skrokulöse und skrofulotuberkulöse Kinder zwischen 4 bis 14 Jahren. Der Belagraum ist 166 Betten und ein Isolierpavillon mit 40 Betten. Das Spital, welches aus vier Gebäuden besteht, ist ganz modern eingerichtet und liegt mitten in einer großen Gartenanlage mit freier Fernsicht in die Berge. Die Behandlungsmethode ist die übliche chirurgische (1906 waren 237 Operationen notwendig), sowie Jodtrinkkur und Jodsolbäder der Quellen von Bad Hall.

Aerzte: Dr. Walter Spitzmüller, Primararzt; Dr. Max Gleich, Sekundararzt.

Durch die Freigebigkeit der Stadt Wien ist auch dem größten Teile der armen Kinder die Dauerbehandlung, das ist das Verbleiben in der Anstalt bis zur vollständigen Genesung gesichert.

Für jene Kinder, für welche die Verpflegsgebühren im vorhinein begrenzt werden, ist freilich häufig eine Dauerbehandlung unmöglich. Ein Aequivalent hiefür wird jedoch durch wiederholte Kuren geboten.

Im Jahre 1906 wurden im Spitale aufgenommen und standen in Behandlung: 501 Kinder u. zw. 219 Knaben und 282 Mädchen.

Von diesen Kindern, von denen nur 29 an anderen als skrofulösen und tuberkulösen Krankheiten litten, wurden:

geheilt entlassen	392	= 84·1%
gebessert entlassen	55	= 11·8%
ungeheilt entlassen	17	= 3·4%
sind gestorben	3	= 0·6%
	467	
Mit Ende 1906 verblieben	34	u. zw. 17 Knaben und 17 Mädchen
Summe	501	

Von diesen Kindern waren 55 auf eigene, resp. deren Angehörigen Kosten verpflegt, eine größere Anzahl war auf Stiftsplätzen untergebracht, die weit überwiegende Mehr-

zahl auf Kosten von Gemeinden oder Landesverwaltungen und zwar:

Kinder wurden in das Kaiserin-Elisabeth-Kinderhospital entsendet von	Kinderzahl	Verpflegstage	Durchschnitt pro Kopf
Gemeinde Wien	171 (29)*)	8860	51·8
Landesausschuß Oberösterreich . .	100 (1)	4784	47·8
» Niederösterreich . .	71 (1)	3256	45·8
» Mähren	18	905	50·3
» Böhmen	26	1289	49·6
» Schlesien	9 (3)	489	54·3
» Salzburg	1	31	31
» Kärnten	1	70	70
» Steiermark	3	135	45
Stadt Linz	9	382	42
» Brünn	6	239	39·8
» Troppau	2	93	46·5

Durchschnittlich kamen auf jedes Kind 49 Verpflegstage.

*

Auf Anregung des Florentiner Arztes Giuseppe Barellai wurde 1873 von einem Görzer Komitee das erste österreichische Seehospiz in Grado gegründet. Das Hospiz bietet Raum für 133 Knaben und 136 Mädchen im Alter von 6 bis 14 Jahren. Die Anstalt ist während der Monate Juli und August geöffnet. Besonderer Wert wird auf die Ernährung der Kinder gelegt, auf den fast unausgesetzten Aufenthalt in freier Luft und das Bad. Aerztlicher Leiter des Hospizes, das von einem Görzer Komitee verwaltet wird, ist Dr. Marchesini. Von den Pfleglingen gehört fast ein Viertel dem Kronlande Görz, fast ein Drittel Niederösterreich an. Auch hier sind es vor allem die Landesausschüsse, die die Kosten der Verpflegung tragen. —

Die im Jahre 1884 in Triest gegründete „Gesellschaft der Kinderfreunde“ („Società degli amici dell'Infanzia“) hat sich gleich von allem Anbeginne die Aufgabe gestellt, zur Bekämpfung der Tuberkulose in der Kindheit beizutragen.

*) Die Zahl der Ende 1906 in der Anstalt Verbliebenen ist in Klammern beigesetzt.

Das Triester Seehospiz wurde schon im Sommer des Jahres 1884, wenn auch zunächst in provisorischer Weise, in einer gemieteten Villa in St. Andrea bei Triest mit 30 Pfleglingen eröffnet. Im Jahre 1892 wurde ein eigenes, zu diesem Zwecke erbautes Gebäude in prächtiger Lage in St. Andrea mit 220 Betten eröffnet, welches zunächst mit Rücksicht auf die noch bescheidenen Mittel nur für die Badekur im Sommer benützt wurde, bei dessen Anlage aber schon auf den ganzjährigen Betrieb Bedacht genommen war. In diesem Seehospiz wurden alljährlich außer etwa 100 Triester Kindern 60 Kinder aus Wien, 40 aus Prag, sowie einige aus Mähren und Steiermark aufgenommen. Die erzielten Resultate waren stets sehr günstige, wobei freilich in Betracht zu ziehen ist, daß neben der Badekur auch die chirurgisch-operative Behandlung in weitem Maße gepflegt wurde (30 bis 45 Operationen jährlich). Ueber ein Drittel der Pfleglinge (durchschnittlich) litt an Knochentuberkulose, ein Fünftel an unkomplizierter Anämie. Leider fiel dieses Hospiz den neuen Triester Hafenbauten und den Anlagen neuer industrieller Etablissements zum Opfer und mußte im Jahre 1905 geschlossen werden, ehe es gelang, den permanenten Betrieb einzuführen.

Seitdem hat die „Gesellschaft der Kinderfreunde" in der Ortschaft San Girolamo d'Oltra, an der istrischen Küste, in herrlicher Lage nach Süden, ein zum Zwecke geeignetes Grundstück gekauft und heuer den Bau eines neuen, auf ganzjährigen Betrieb berechneten Seehospizes begonnen. Die Pläne zu dieser Anlage verdankt die Gesellschaft Herrn Hofrat Prof. Franz v. Gruber; dieselben sind durch den Triester Architekten Herrn Prof. Gioachino Grassi mit Rücksicht auf die örtlichen Verhältnisse entsprechend modifiziert und im Detail ausgearbeitet worden.

Das neue Seehospiz von S. Girolamo wird aus folgenden Gebäuden bestehen: aus einem Hauptgebäude mit Raum für 160 Betten und Tagesräumen für den Winter, einem chirurgischen Pavillon für 16 Betten mit Operationsräumen nebst Nebenräumen und Anlagen für Orthopädie und Radiologie, einem Küchengebäude mit Speiseräumen, einem Waschküchengebäude mit Desinfektionsanstalt, einem Isolierpavillon, Auskleidehallen am Strande mit Liegehallen. Für Zahlende, sowie für leichtere Fälle, welche nur zur Sommerbadekur kommen, werden nach Bedarf noch weitere Pavillons errichtet werden.

Im Sommer wird die Aufnahme durch Ausnützung der verfügbaren Räumlichkeiten um etwa 60 bis 80 Pa-

tienten erhöht werden, so daß zur Sommerbadekur gegen 240 Kinder Unterkunft finden werden. —

Im Maria-Amalien-Asyl in Lussin grande werden jährlich zwischen 80 bis 100 skrofulöse, beziehungsweise anämische oder durch schwere Erkrankungen körperlich herabgekommene, zur Erkrankung an Tuberkulose neigende Mädchen im Alter von 4 bis 14 (in einzelnen Fällen bis 18) Jahren verpflegt. Bei dem Umstande, als in geeigneten Fällen ausgedehnte Dauerbehandlung, des öfteren bis zu zwei Jahren, in einzelnen Fällen selbst darüber, durchgeführt wird, sind die in diesem Seehospiz erzielten Erfolge — wie der Bericht des n.-ö. Landesausschusses sagt — als überaus günstige zu bezeichnen. Im Jahre 1906 wurden daselbst 60·66% der behandelten Mädchen geheilt und 26·23% wesentlich gebessert. 6·56% wurden als ungeheilt, 3·27% als leicht gebessert und 3·27% als ungeeignet aus der Anstaltspflege entlassen. Die Letztbezeichneten wurden dem Seehospiz in San Pelagio zugewiesen.

Das Asyl ist Eigentum des „Katholischen Waisenhilfsverein“; alle verfügbaren Plätze werden vom niederösterreichischen Landesausschusse besetzt und sind dermalen Verhandlungen wegen Erwerbung dieses Asyles durch das Land Niederösterreich und wegen Vergrößerung desselben im Zuge.

Von einem Vereine in Wien, dem „Verein zur Errichtung und Förderung von Seehospizen und Asylen“, der seine Entstehung der Initiative des Professors Monti verdankte, wurde im Jahre 1888 das Erzherzogin-Maria-Theresia-Seehospiz in San Pelagio mit 100 Betten eröffnet und in den folgenden Jahren wiederholt erweitert, so daß jetzt das Seehospiz über einen Belegraum von 210 Betten verfügt. — Im Jahre 1893 wurde eine zweite Anstalt, das Kaiser-Franz-Joseph-Kinderhospiz in Sulzbach, mit 50 Betten erbaut, das im Salzkammergut, in der Nähe von Ischl, gelegen ist, wo neben der Gebirgsluft als Heilbehelf Solbäder in Betracht kommen.

Bei der Organisation der genannten Anstalten hat Prof. Monti — wie er uns mitteilt — an dem Grundsatze festgehalten, daß die Einwirkung der See- und Gebirgsluft, der See- und Solbäder solange fortgesetzt werden muß, bis die Ernährung der in den Anstalten aufgenommenen Kranken in normale Bahnen getreten ist. Auch kann man einen vollen Erfolg nur dann erwarten, wenn gleichzeitig durch fachmännische operative Tätigkeit die Lokalleiden zur Heilung gebracht werden; nur

durch eine Dauerbehandlung — die Hospize sind im Gegensatze zu manchen anderen das ganze Jahr geöffnet — können (im allgemeinen) definitive Heilungen erzielt werden.

Im Seehospiz San Pelagio wurden vom Jahre 1888 bis 1906 7191 (meist) Schwerkranke behandelt. Von diesen sind nach Mitteilung des Prof. Monti 3257 vollständig geheilt, 745 wesentlich gebessert, 255 unheilbar, 223 an den Folgen der Erkrankung gestorben.

Im Kaiser-Franz-Joseph-Kinderhospiz in Sulzbach wurden vom Jahre 1893 bis 1906 2716 Kranke behandelt und sind hievon 1601 vollständig geheilt, 306 gebessert, 66 unheilbar, 57 an den Folgen der Erkrankung gestorben.

Von 9915 behandelten Kranken wurden nach Professor Montis Angabe 4858 vollständig geheilt, ein Resultat, das uns um so mehr befriedigen muß, wenn wir bedenken, daß von den in San Pelagio aufgenommenen Kranken fast die Hälfte an Knochentuberkulose (in manchen Jahren wurden über 200 Operationen im Hospiz ausgeführt), nur sehr wenige an unkomplizierter Anämie litten und daß auch von den in Sulzbach — wohin im allgemeinen die leichteren Fälle gewiesen wurden — verpflegten Kindern ein Viertel bis ein Drittel an Knochentuberkulose (über 60 Operationen jährlich) nur ca. 10% an unkomplizierter Anämie litten.

Prof. Monti hatte sich wiederholt überzeugt, daß viele Kinder, die im Verlaufe der Jahre aus der Anstalt geheilt entlassen wurden, vollkommen gesund und erwerbsfähig geblieben sind und daß mehrere derselben bereits imstande sind, eine Berufsstellung einzunehmen.

Solche Ergebnisse beweisen — wie Prof. Monti sagt — am besten, daß die von ihm in den Anstalten eingeführte Dauerbehandlung der Tuberkulose in Verbindung mit den günstigen, von den Anstalten gebotenen hygienischen und fachmännischen Einrichtungen in hervorragender Weise zur Bekämpfung der Verbreitung der Tuberkulose beiträgt.

Im Jahre 1906 hat die Stadt Wien diese beiden Anstalten — ebenso wie die bereits erwähnte in Bad Hall — in ihr Eigentum übernommen, nachdem schon in den vorhergehenden Jahren ein großer Teil der Pfleglinge — wie ja auch in vielen anderen Anstalten — auf Kosten der Stadt Wien und des niederösterreichischen Landesausschusses in den Anstalten verpflegt worden waren. Infolge der Uebernahme der Anstalten durch die Stadt Wien werden dieselben eine große bauliche Erweiterung erfahren. Es wird ein dem Bedürfnisse des vergrößerten Seehospizes

entsprechendes Wirtschaftsgebäude und ein neuer Pavillon für 150 Kinder erbaut, so daß der Belegraum des Erzherzogin-Maria-Theresia-Seehospizes auf 400 Betten erhöht wird. —

Der „Tschechische Landeshilfsverein für Böhmen" („Český pomocný zemský spolek pro nemocné s plicními chorobami v království Českém") hat eine Heilstätte für Kinder gegründet. Der Verein erwarb die früher dem Prof. Albert gehörige Villa in Senftenberg mit einem 15 Hektar großen und prächtigen Parke zu dem Zwecke, ein selbständiges Sanatorium für skrofulöse und tuberkulöse Kinder zu errichten. Der Ankauf war dadurch ermöglicht, daß der böhmische Landesausschuß aus dem Waisenfonds ein unverzinsliches Darlehen von 60.000 Kronen gewährte und zugleich 100 Stipendien für skrofulöse und tuberkulöse Waisen und Halbwaisen in dem Senftenberger Sanatorium stiftete. Durch Vornahme der nötigen Adaptierungen wurde eine Anstalt für skrofulöse Kinder mit dem Belegraume von 72 Betten geschaffen. Im heurigen Jahre errichtete der „Český pomocný zemský spolek" in der Senftenberger Anstalt einen Pavillon mit Liegehalle, der für die Pflege lungentuberkulöser Kinder in den ersten Stadien bestimmt ist.

Bisher wurden im Senftenberger Sanatorium 146 Kinder verpflegt. Da der Belegraum des Sanatoriums für die Ansprüche des Vereines nicht ausreicht, hat er mit Dr. Hamza, dem Besitzer des Sanatoriums in Luže die Abmachung getroffen, daß in demselben jährlich auf Kosten des Vereines 30 tuberkulöse und skrofulöse Kinder aufgenommen werden; bisher wurden 116 Kinder auf Kosten des Vereines in Luže verpflegt.

Da in Dr. Fr. Hamzas Privatheilanstalt für skrofulöse Kinder in Luže, obwohl sie eine Privatheilanstalt ist, 95% der Pfleglinge zu stark ermäßigter Verpflegsgebühr auf Kosten verschiedener Fonds verpflegt werden, so ist wohl auch diese Anstalt zu den Anstalten für arme kranke Kinder zu rechnen.

Die Anstalt, welche im Jahre 1901 eröffnet wurde, liegt in unmittelbarer Nähe des Städtchens Luže (Böhmen), am Fuße des böhmisch-mährischen Hügellandes. Sie ist ausschließlich für skrofulöse und von Skrofulose bedrohte Kinder eingerichtet und besteht aus einem Hauptgebäude, mehreren Pavillons und Nebengebäuden, welche in einem Parke von ca. 80.000 m^2 in zwei Gruppen angeordnet sind. In denselben sind untergebracht: Schlafräume, Speiseräume für Sommer und Winter, ein Schulzimmer, Gesell-

schaftsräume, Ordinations- und Operationszimmer, ärztliches Laboratorium, Bureau, Wasch- und Baderäume, ein Desinfektionsraum, Garderoberäume, Wohnungen für die Aerzte und das Anstaltspersonal, Küche, Wäscherei, Wirtschaftsräume mit einem eigenen Milchraume, Stallungen für Ziegen und Pferde, eine Kraftstation für elektrische Beleuchtung. Im Anstaltsareal befinden sich weiter Spielplätze, Gartenhäuschen und ein Flußbad.

Der ärztliche Dienst wird von zwei, im Sommer von drei Aerzten versehen. Die Verpflegskosten schwanken zwischen 6 und 20 Kronen täglich. Arme, verwaiste und verlassene Kinder werden auf Kosten des Landesfonds, des Landeswaisenfonds, der Stadt Prag und anderer Gemeinden, von Bezirken, wohltätigen Vereinen und Wohltätern zu einem bedeutend reduzierten Verpflegssatze (bis zu 2 Kronen täglich herab) aufgenommen (solche Kinder bilden ca. 95% der Pfleglinge). Die Anzahl der Plätze beträgt 220. Die Zahl der Pfleglinge betrug in den Jahren 1901: 11, 1902: 31, 1903: 51, 1904: 149, 1905: 210, 1906: 267; die durchschnittliche Verpflegsdauer beträgt 109 bis 140 Tage. Die Heilerfolge waren in den einzelnen Jahren: absolut geheilt 34 bis 45%, relativ geheilt 21 bis 27%, gebessert 16 bis 41%, ungeheilt 2 bis 9%, gestorben 0 bis 3%. Unter den Pfleglingen befanden sich Kranke des I. Stadiums (mit Allgemeinsymptomen skrofulöser Diathese) 2 bis 18%, des II. Stadiums (Allgemeinsymptome mit ausgesprochener skrofulöser Erkrankung eines Organsystems) 13 bis 28%, des III. Stadiums (Allgemeinsymptome mit ausgesprochener skrofulöser Erkrankung mehrerer Organsysteme) 54 bis 86%. —

Der „Verein für israelitische Ferienkolonien Ferienheim" schickt ausgesprochen skrofulöse Kinder seit einer Reihe von Jahren in eigene Kolonien nach Bad Hall und Darkau. Im ganzen wurden bisher 129 Knaben und 122 Mädchen dorthin entsendet. Die Erfolge sind recht günstige, allerdings stellt sich für viele Kinder die Notwendigkeit einer wiederholten Entsendung in diese Kolonien ein. Die Auswahl der für diese Kolonien bestimmten Kinder geschieht nach mehrfacher genauer Untersuchung. Der Verein hat auch die Einrichtung getroffen, daß er Kinder, die sich als suspekt, aber nicht direkt tuberkulös erweisen, in seinem Ferienheim zu Tischnowitz vom 15. Juni bis 15. Juli in eine „Vorkolonie", d. h. vor Beginn der eigentlichen Schulferien, aufnimmt. —

Auch in Rabka (80 Betten), Iwonicze und Luhatschowitz bestehen Anstalten und Einrichtungen für arme Kinder.

Eine modern eingerichtete Lungenheilstätte für Kinder wird neuerdings der Heilanstalt Alland angegliedert und ist vorläufig in Döckerschen Baracken mit einem Belegraum von 28 Betten aktiviert worden (siehe S. 349).

Eine Station für Tuberkulöse besteht seit einem Jahre an der Kinderabteilung des k. k. Kaiser - Franz - Joseph-Spitales in Wien.

Die Kinderabteilung, welche einer Stiftung des kaiserlichen Rates Bernhard Pollak von Parnau ihre Entstehung verdankt, besteht aus zwei Pavillons, von denen einer für die Unterbringung tuberkulöser Kinder gewidmet ist und einen Belegraum von 50 Betten besitzt.

Der nach den Plänen des n.-ö. Statthaltereiingenieurs Fritz Knoll erbaute Pavillon ist im modernen Stile gehalten und besteht außer den Souterrainlokalitäten, in welchen die Kesselanlagen für die Niederdruckdampfheizung, sowie die Materialkammern untergebracht sind, aus einem drei Stock hohen Bau, dem ein flügelartiges, einstöckiges Gebäude angegliedert erscheint. Die Verbindung mit dem anderen Pavillon der Abteilung ist außer durch Gartenwege mittels eines unterirdischen Ganges hergestellt, der mit Kacheln ausgekleidet ist und durch eine Oberlichte Tagesbeleuchtung erhält. Die Parterre- und I. Stocklokalitäten sind zur Aufnahme der Kranken bestimmt. Jedes Stockwerk besteht aus sieben Isolierzimmern mit einem bis drei Betten und einem Hauptsaal mit zwölf Betten. Für die Isolierzimmer insgesamt, sowie für den Hauptsaal allein steht je ein Badezimmer, Klosett, Desinfektionsraum und Teeküche zur Verfügung. Der Fußboden der Gänge und Zimmer ist mit Schamotteplatten belegt, die Wände sind getüncht und mit ansprechenden Kinderfriesen geziert. Jeder große Krankensaal ist an seiner ganzen Längsseite mit einer nach Südsüdwest gerichteten offenen Veranda verbunden, die durch Leinenplachen beschattet werden kann und durch schöne Blumenarrangements den Patienten den Aufenthalt angenehmer gestalten soll. Jeder Hauptsaal hat auch einen sehr großen Tagraum angeschlossen, in welchem sich die nicht bettlägerigen Patienten tagsüber aufhalten; dieser Raum ist behufs besserer Reinhaltung an seinen Wänden mit weißen Kacheln ausgekleidet. Die Krankenzimmer haben durchweg weiß lackierte Eisenbetten und Nachtkästchen, jeder Krankenraum hat Kalt- und Warmwasserleitung nebst zugehörigen Fayencewaschtisch. Die Beleuchtung ist durchweg elektrisch, bei Nacht durch Rheostaten abzudunkeln, Drei Ausgänge im Parterre ermöglichen im Falle von etwa vorkommenden Hausinfektionen die Absperrung der Par-

terreräumlichkeiten voneinander und vom ersten Stockwerk. Für operative Eingriffe findet sich im Parterre ein modern eingerichtetes Operationszimmer und für wissenschaftliche Untersuchungen steht im ersten Stocke ein gut eingerichtetes Laboratorium zur Verfügung. Jedes Stockwerk besitzt selbstverständlich auch ein Ruhezimmer für die dienstfreien Pflegeschwestern.

Im zweiten Stockwerke sind die Wohnungen der Spitalsärzte (Assistent, Sekundarärzte und Aspiranten) mit Baderaum usw., das dritte Stockwerk umfaßt den Speisesaal für die Aerzte, den Anrichteraum und einige Nebenlokalitäten. Ein elektrisch betriebener Aufzug befördert die Speisen in den Anrichteraum.

Aufnahme finden, soweit es der Bettenbelag zuläßt, sämtliche Formen der Tuberkulose. Meist sind es jedoch Fälle von Knochen-, Gelenks- und Drüsentuberkulose, die die Aufnahme anstreben, weniger Fälle von Lungentuberkulose. Letztere verlassen, besonders in den Frühstadien, häufig spontan das Spital, während die chirurgischen Fälle selten von den Eltern requiriert werden.

Die Behandlung richtet sich nach der jeweiligen Indikation. Chirurgische Formen der Tuberkulose werden, wenn angängig, der Operation zugeführt, sonst Jodtherapie.

Leichtere Fälle von chirurgischer und Lungentuberkulose werden seit einigen Monaten mit Tuberkulininjektionen nach der Methode von Prof. B e r a n e k behandelt.

Im übrigen wird in hygienischer und diätetischer Hinsicht nach den allgemein geübten Regeln vorgegangen. Als internes Medikament wird das Kreosot und seine entsprechenden Derivate bevorzugt.

Der Pavillon für tuberkulöse Kinder, sowie die übrige Kinderabteilung untersteht der Leitung des k. k. Primararztes Priv.-Doz. Dr. P. M o s e r; angestellt daselbst sind außerdem ein Assistent und drei Sekundarärzte. Die Abteilung gehört dem k. k. Kaiser-Franz-Joseph-Spitale (X. Bezirk, Kundratstraße 3) an. Dasselbe ist das drittgrößte Spital Wiens und steht unter der Leitung des k. k. Krankenhausdirektors Dr. Karl F r i e d i n g e r.

Erholungsstätten.

Sind die österreichischen Kinderhospize älter als die Deutschlands und reichen die Bemühungen, Volksheilstätten zu errichten, ebensoweit zurück wie in Deutschland, wenn auch die erste Heilstätte soviel später errichtet werden konnte, so stammen die Versuche, Tageserholungsstätten

— die ja auch in Deutschland erst in den letzten Jahren einen größeren Aufschwung erfahren haben — zu gründen, erst aus allerjüngster Zeit und auch hier ist es wieder die Kinderfürsorge, die raschere Fortschritte gemacht hat als die Fürsorge für Erwachsene.

Die ersten Tageserholungsstätten für Kinder sind vom niederösterreichischen Landesausschusse in der Umgebung von Wien — oder vielmehr im Gebiete Wiens selbst — geschaffen worden (1903).

Sie dienen dazu, nach Niederösterreich (einschließlich Wien) zuständigen, erholungsbedürftigen Kindern beiderlei Geschlechtes im schulpflichtigen Alter in der warmen Jahreszeit während der Tagesstunden Aufenthalt in reiner Waldluft unter entsprechender Aufsicht und Beschäftigung nach ärztlicher Anleitung zu ermöglichen und denselben während dieses Aufenthaltes die zu ihrer Kräftigung erforderliche Nahrung zu bieten.

In den Tageserholungsstätten finden in erster Linie anämische, bzw. lymphatische, chlorotische, skrofulöse, in der Ernährung zurückgebliebene oder infolge überstandener schwerer Krankheiten körperlich herabgekommene und daher zur Erkrankung an Tuberkulose neigende Kinder, welche den Weg zur und von der Erholungsstätte zurückzulegen imstande sind, Aufnahme.

Kranke, einer ansteckenden Krankheit verdächtige, sowie solche Kinder, welche einer besonderen Pflege und ärztlichen Behandlung bedürfen, sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Die Zulassung eines Kindes in die Tageserholungsstätte erfolgt gegen Eingabe eines Anmeldebogens seitens der Partei und Beibringung eines ärztlichen, die Erholungsbedürftigkeit des Kindes nachweisenden Attestes, sowie der sonst erforderlichen Nachweise, welche durch Ausfüllung eines sogenannten Auskunftsbogens zu erbringen sind.

Zur Ausstellung des Attestes sind die öffentlich angestellten Aerzte berufen.

Für die Verpflegung der Kinder wird nach Maßgabe der Vermögens- und Erwerbsverhältnisse der Eltern eine entsprechende Verpflegskostenzahlung eingehoben u. zw. für einen ganzen Zahlplatz K 1 täglich, in welchem Betrage die Fahrtauslagen für Hin- und Rückfahrt nicht inbegriffen sind, für einen halben Zahlplatz inklusive Fahrtspesen täglich 55 h, für einen Viertel-Zahlplatz inklusive Fahrtspesen täglich 30 h, für einen Freiplatz 10 h Regiebeitrag.

Für besonders zu berücksichtigende Fälle sind eine beschränkte Anzahl Ganzfreiplätze geschaffen.

Was den täglichen Betrieb der Erholungsstätte anbelangt, so besteht hinsichtlich der Beschäftigung und Verköstigung der Kinder im allgemeinen folgende Tagesordnung:

Zwischen	8	u.	9	Uhr	vormittags, Frühstück;
„	9	„	½11	„	„ Jugendspiele;
„	½11	„	12	„	Freibeschäftigung (Vorjause) ev. Lektüre;
„	12	„	1	„	Mittagessen;
„	1	„	3	„	nachm., Schlaf- bzw. Ruhestunden;
„	3	„	4	„	„ Freibeschäftigung und Jause;
„	4	„	½6	„	„ Jugend- bezw. Gesellschaftsspiele;
„	½6	„	½7	„	„ Lektüre, Vorlesen, Erzählen, Gesang;
„	½7	„	7	„	Nachtmahl;
„	7	„	½8	„	Entlassen bzw. Fortführen der Kinder.

Bei den Mädchen fallen in die Zeit der Freibeschäftigung oder des Vorlesens eventuell Handarbeiten von selbst mitgebrachtem Arbeitsmateriale.

Das lebhafteste Interesse erregen bei den Kindern die Bewegungs-, Lauf- und Ballspiele, wozu jene von einem mit der Spielleitung betrauten Lehrer je nach Altersstufe und Schulklasse in Gruppen von ungefähr 50 Köpfen geteilt werden.

Des weiteren finden bei den Knaben Turnübungen statt, insbesondere sind es Frei- und Ordnungsübungen, sowie der Reigen und Exerzierübungen. Die Durchführung dieser Spiele wird so gehandhabt, daß die Kinder verschiedener Altersstufen in entsprechender Weise beschäftigt werden. Kinder, welche wegen kränklicher Konstitution oder über Anordnung des Arztes sich zu den Spielen infolge Gefährdung ihrer Gesundheit nicht eignen, werden in anderer Weise nützlich beschäftigt.

Ein verändertes Bild zeigt die Erholungsstätte bei schlechtem Wetter, bei welchem die Kinder auf den Aufenthalt in den Baracken angewiesen sind. Zu solchen Zeiten wird mit den Kindern ein kurzer Wiederholungsunterricht (Kopfrechnen, naturkundlicher, geographischer und geschichtlicher Unterricht) abgehalten, wobei sich häufig Gelegenheit ergibt anknüpfend an gefundene Pflanzen oder an beobachteten Naturerscheinungen belehrend zu wirken.

Des weiteren stehen den Kindern bei schlechtem Wetter eine Jugendbibliothek, Modellierbogen und zahlreiche Gesellschaftsspiele zur Verfügung.

Eine besondere Sorgfalt wird dem Gesange zugewendet; die Texte werden von den Kindern abgeschrieben und auswendig gelernt, ferner werden Gedichte und Lieder vorgetragen, sowie Theater gespielt.

Die Erfolge, welche bisher durch die Unterbringung geeigneter Kinder in die Tageserholungsstätten erzielt worden sind, sind fast durchweg sehr gute. Unter den günstigen hygienischen Bedingungen, welche die Anstalt den Kindern bietet, blühen diese im wahren Sinne des Wortes zusehends auf. Schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit beginnen die bleichen Wangen sich zu röten; das müde, matte Wesen, das bei vielen Kindern beim Eintritte in die Tageserholungsstätte beobachtet wird, schwindet, die anfangs oft sehr geringe Eßlust hebt sich merklich und das häufig teilnahmslose, unlustige Kind verwandelt sich in kurzem zu einem lebensfrohen Spielgenossen.

Mit der Kräftigung der Konstitution, die bei allen Kindern deutlich konstatiert werden kann, schwinden oder bessern sich wenigstens vielfach die objektiven Beschwerden der Kranken, so daß bisher mit Genugtuung festgestellt werden konnte, daß die Tageserholungsstätten für alle Pfleglinge von wesentlichem Nutzen waren.

Im Betriebe sind dermalen vier Tageserholungsstätten, zwei für Knaben und zwei für Mädchen, u. zw.:

1. Tageserholungsstätte für Knaben in Pötzleinsdorf mit 325 Plätzen; eröffnet anfangs Juli 1903;

2. Tageserholungsstätte für Knaben in Hütteldorf mit 450 Plätzen; eröffnet am 19. Juni 1904;

3. Tageserholungsstätte für Mädchen in Pötzleinsdorf mit 325 Plätzen; eröffnet anfangs Juli 1903;

4. Tageserholungsstätte für Mädchen in Hütteldorf mit 450 Plätzen; eröffnet am 19. Juni 1904.

Der Betrieb dieser Erholungsstätten ist dem Vereine „Kinderschutzstationen“ übertragen und stehen dieselben, wenn nicht besondere Verhältnisse dagegen sprechen, vom 1. Mai eines jeden Jahres bis Ende September im Betrieb. Die Kinder werden für mindestens vier Wochen aufgenommen, doch bleiben die meisten länger, viele die ganze Saison über in der Erholungsstätte.

Die durchschnittliche Frequenz der Tageserholungsstätten betrug im Jahre 1906:

	Ganze Zahlplätze 1 K	Halbe Zahlplätze 55 h	Viertel-Zahlplätze 30 h	Freiplätze 10 h	Stiftplätze 0 h	Anzahl der Aufnahmen	Summe der Verpflegstage
Pötzleinsdorf I (Knaben)	—	34	108	250	33	425	16.968
Pötzleinsdorf II (Mädchen)	3	38	130	366	42	579	22.870
Hütteldorf I (Knaben)	—	52	170	362	51	635	30.050
Hütteldorf II (Mädchen)	—	47	174	462	59	742	31.566
Zusammen	3	171	582	1440	185	2381	101.454

Der „Viribus unitis, Hilfsverein für Lungenkranke" ist seit Jahren bemüht, in der Nähe Wiens eine Walderholungsstätte für Erwachsene, zunächst für männliche Arbeiter, zu schaffen. Er ist mit den Krankenkassen in Verbindung getreten, die sich bereit erklärt haben, ihre Mitglieder in die Erholungsstätten zu senden und die Verpflegskosten, sowie die Kosten der Hin- und Rückbeförderung zu tragen. Die Baracken und die Einrichtung sind bereits angeschafft, aber trotz aller Bemühungen ist es nicht gelungen, einen geeigneten Platz zu erhalten. So oft man einen solchen ausfindig gemacht hatte, scheiterte die Errichtung der Erholungsstätte an dem Widerstand der Anrainer, der Grundbesitzer und Grundspekulanten, die teils für sich selbst die angebliche „Ansteckungsgefahr" — nach dem Statut dürfen nur Rekonvaleszente und Tuberkulöse ohne bazillenhältigem Auswurfe, also infektiöse Lungenkranke überhaupt nicht aufgenommen werden — fürchteten, noch mehr aber um eine Entwertung ihres Grundbesitzes zitterten. Obwohl man soweit von allen Gebäuden sich entfernte als es die Rücksicht auf die Kommunikationsmittel zuließen (25 Minuten von der Endstation der Straßenbahn, 10 Minuten vom letzten Hause), war es nicht möglich, ein geeignetes Grundstück zu erhalten. So muß die bereits vollständig angeschaffte Einrichtung für eine Walderholungsstätte für 100 Personen unbenützt liegen bleiben.

In anderen Städten war man glücklicher. In Graz hat der „Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Steiermark“ die Vorarbeiten zur Errichtung einer Walderholungsstätte für Frauen und im Anschlusse hieran einer solchen für Kinder begonnen. Das Land Steiermark unterstützte den Verein hiebei in der Weise, daß es ihm ein geeignetes Grundstück an der Stadtgrenze von Graz gegen Entrichtung eines Anerkennungszinses zur Verfügung stellte.

Die Inbetriebsetzung der Walderholungsstätte soll im Jahre 1908 erfolgen.

Der Zweigverein Aussig des „Deutschen Landeshilfsvereines für Böhmen“ baut gegenwärtig eine Walderholungsstätte für lungenkranke Männer, in der zugleich einer beschränkten Zahl Leichterkrankter die Möglichkeit eines dauernden Aufenthaltes in der Anstalt geboten werden soll.

Mit anerkennenswerter Zuvorkommenheit hat sich der Bezirksausschuß in Aussig bereit erklärt, auf den dem Aussiger Bezirke gehörigen Gründen in Spiegelsberg nicht nur den erforderlichen Baugrund für die Errichtung der Erholungsstätte, sondern auch einen daran angrenzenden Waldkomplex und das für die Anstalt erforderliche Trink- und Nutzwasser zur Verfügung zu stellen.

Der Baufonds im Betrage von K 100.000 wurde von dem Großindustriellen J. Petschek gespendet.

Der Zweigverein Falkenau plant die Errichtung einer Sommererholungsstätte für schwächliche und kränkliche Kinder.

Auch der „Tschechische Landeshilfsverein für Böhmen“ hofft im Jahre 1908 eine Walderholungsstätte bei Prag ins Leben rufen zu können.

Das Stadtphysikat von Triest hat gemeinsam mit der Bezirkskrankenkasse ein Aktionsprogramm zur Bekämpfung der Tuberkulose ausgearbeitet, in welchem der Bezirkskrankenkasse die Errichtung von Walderholungsstätten warm empfohlen wird.

Rekonvaleszentenheime.

Als ein wichtiges Mittel im Kampfe gegen die Tuberkulose erscheint die Rekonvaleszentenpflege; eine weitgehende Fürsorge für die durch akute Krankheiten Geschwächten und daher für die Infektion besonders Empfänglichen erscheint gewiß geeignet, manchen vor der Erkrankung an Tuberkulose zu bewahren. — Leider sind wir nicht imstande, ein genaues Bild der Rekonvaleszentenpflege in Oesterreich zu geben.

Die folgende Tabelle, die wir dem statistischen Jahrbuche der Stadt Wien für 1904 entnehmen, zeigt uns den Umfang der Rekonvaleszentenpflege in Wien.

Armen-Rekonvaleszentenpflege.

Aus Mitteln der Privatwohltätigkeit erhaltene Rekonvaleszentenhäuser

	Zahl der unentgeltlich verpflegten Rekonvaleszenten		Zusammen	Auslagen für die Verpflegung K
	männl.	weibl.		
Rekonvaleszentenhaus der barmherzigen Brüder im 13. Bez.	690	—	690	47.476
Rekonvaleszentenheim für arme Frauen im 13. Bez.	—	460	460	17.759
Frauenheim im 13. Bez.	—	95	95	10.976
Genesungsheim in Kierling	61	157	218	8.130
Rekonvaleszentenheim für aus den Wiener Spitälern entlassene Kinder in Weidlingau, N.-Oe.	75	132	207	11.700
Mariahilf, Rekonvaleszentenheim für arme, aus den Spitälern entlassene Dienstmädchen in Breitenfurt, N.-Oe.	—	68	68	3.372

Nicht aufgenommen erscheinen in dieser Zusammenstellung die beiden Rekonvaleszentenheime des Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen und der Allgemeinen Arbeiterkrankenkasse. In diese Rekonvaleszentenheime (in Zeillern und in Königstetten gelegen) werden rekonvaleszente Mitglieder mit vierwöchiger Verpflegsdauer untergebracht; alljährlich finden in diesen Heimen, die nur im Sommer geöffnet sind, 850 bis 900 Männer Aufnahme. Erholungsbedürftige Frauen werden auf Kosten der Krankenkassen in dem von einem Wohltätigkeitsverein erhaltenen Rekonvaleszentenheim im 13. Bezirke verpflegt.

Kinderheime.

Aufs engste mit der Tuberkulosebekämpfung im Zusammenhange steht die Errichtung von „Kinderheimen". Diese können der Tuberkulosebekämpfung dadurch dienstbar gemacht werden, daß sie Kinder von Lungenkranken, die den Gefahren der Heiminfektion ausgesetzt sind, aufnehmen, und dadurch allein schon vor diesen Gefahren bewahren. Kinderheime, die auf dem Lande errichtet werden, können neben diesem Zwecke aber auch noch den verfolgen, erblich

belastete oder sonst für Tuberkulose prädisponiert erscheinende Kinder durch den dauernden Aufenthalt auf dem Lande zu kräftigen und sie ländlichen Berufen zuzuführen, deren Angehörige den Gefahren einer tuberkulösen Erkrankung weniger ausgesetzt sind als die Angehörigen des städtischen Proletariats.

Um die Kinder seiner Pflegefamilien vor Infektion zu bewahren oder wenigstens die Infektionswahrscheinlichkeit zu verringern, hat der „Viribus unitis, Hilfsverein für Lungenkranke" seiner Hilfsstelle in Wien ein Kinderheim angegliedert.

Das Kinderheim war bisher ein zwei Stock hoher, siebenfensteriger Gassentrakt, der im Erdgeschoße außer der Küche einen Speiseraum und ein Schwesternzimmer, in den beiden Stockwerken gleichartig je einen größeren und kleineren Schlafraum mit zusammen 20 Betten, sowie je ein Bade- und Waschzimmer enthält. Im zweiten Stocke sind überdies sechs barmherzige Schwestern untergebracht. Heuer wird das Kinderheim durch Ankauf (zum Preise von 57.000 Kronen), Adaptierung und Einrichtung des anstoßenden, gleichgroßen Nachbarhauses (Hyrtlgasse Nr. 32) wesentlich erweitert, wodurch im Erdgeschosse ein zweiter Speiseraum und ein Lernzimmer, in den beiden Stockwerken je ein sechsfensteriger Schlafsaal, die zusammen Raum für 20 Betten haben, mit dazugehörigem Tagzimmer, sowie Bade- und Waschräumen nebst einer aus vier Kabinetten bestehenden, für fünf bis sechs Säuglinge berechneten Abteilung gewonnen wird. Außerdem erhält das Heim einen entsprechend großen Garderoberaum für die Schulkinder. Sämtliche Bade- und Waschräumlichkeiten haben Terrazzoboden, die übrigen Zimmer weichen Bretterboden mit Oelanstrich. Die Eisenbetten, sowie die sonstigen Einrichtungsgegenstände sind durchweg weiß lackiert, waschbar. Die Heizung erfolgt durch Gas, die Beleuchtung ist elektrisch. — Rückwärts im Hofe befinden sich in einem ebenerdigen Trakte für Erkrankungsfälle zwei Isolierkabinette mit Badeabteilung, sowie ein kabinettartiger Raum, der zur Formalindesinfektion von Kleidern, Kotzen usw. verwendet wird. Die größte Abteilung dieses Traktes ist für eine Kapelle bestimmt.

Das Kinderheim hat die Aufgabe, Kinder von tuberkulösen Eltern im Bedarfsfalle für kürzere oder längere Zeit vollständig zu verpflegen (Heimkinder). Außerdem sind in demselben auch Kinder, die sich nur tagsüber dort aufhalten (Tagkinder), damit sie nicht schlecht genährt werden und unbeaufsichtigt der Straße überlassen bleiben. Obwohl

die Ernährungsverhältnisse im Kinderheime derzeit so bescheiden gehalten sind, wie sie den Arbeiterkindern der Großstadt bei normalen Verdienstverhältnissen einer gesunden Familie und der allgemeinen Teuerung zukommen, zeigte sich sehr bald, daß die Zunahmen der Körpergewichte im Kinderheime vielfach besser sind als außerhalb desselben, auch wenn der Hilfsverein unterstützend eingreift. Ob und inwieweit diese Ernährungsverhältnisse auch ausreichend sind, den Ausbruch der Tuberkuloseerkrankung hintanzuhalten, muß erst abgewartet werden. Das Kinderheim beherbergte im Jahre 1906, dem ersten Jahre seines vollen Betriebes, 58 Kinder mit 15.696 Verpflegstagen; die meisten dieser Kinder stehen bereits über ein Jahr in der Heimpflege. —

Auch der „Landeshilfsverein für Lungenkranke in Krain" geht daran, in Verbindung mit seiner seit Dezember 1906 bestehenden Hilfsstelle in Laibach ein Kinderheim ins Leben zu rufen; es wurde bereits ein besonders geeigneter, 5050 m^2 großer Baugrund an der Grenze des Stadtpomöriums, in freier, sonniger Lage, doch in nächster Nähe von Waldungen und Parkanlagen erworben. Derzeit wird eben an der Ausfertigung der Pläne gearbeitet und soll der Bau noch im heurigen Jahre in Angriff genommen werden. Der Stadtmagistrat Laibach unterstützt auch materiell diese Bemühungen des Vereines.

Der Verein „Kinderheim" in Wien erhält ein Kinderheim für verkrüppelte, schwache und rekonvaleszente Kinder in Laa bei Neulengbach, welches mit großer Landwirtschaft verbunden ist und seinen Pfleglingen alle Vorteile eines lange währenden Landaufenthaltes bietet. Das Heim hat zu wiederholten Malen vom Vereine „Viribus unitis" Kinder aus tuberkulösen Familien übernommen und bei diesen Kindern die besten Erfolge erzielt. —

In loserem Zusammenhange mit der Tuberkulosebekämpfung, aber doch — schon wegen ihrer eigenartigen Einrichtung — hier erwähnenswert sind die vom Lande Niederösterreich in erster Linie zur Versorgung seiner Findel- und Waisenkinder errichteten Kinderheime.

Diese im Jahre 1900 ins Leben getretene Institution besteht darin, daß in vom Lande beigestellten kleinen Bauernwirtschaften je zehn bis zwölf Kinder beiderlei Geschlechtes und jeder Altersstufe durch ein vom Landesausschusse ausgewähltes, tüchtiges Ehepaar als Pflegeeltern unter Aufsicht eines lokalen Ueberwachungskomitees gepflegt und erzogen werden. Neuestens werden auch größere

Kinderheime mit landwirtschaftlichem Betriebe zur Unterbringung von je 40 Kindern errichtet.

Gegenwärtig sind fünf Kinderheime in Betrieb und zwar: in Groß-Weikersdorf mit zehn Plätzen, eröffnet am 20. Dezember 1900; Absdorf mit elf Plätzen, eröffnet am 1. Juli 1901; Brunn an der Erlauf mit elf Plätzen, eröffnet am 19. August 1902; Klein-Reinprechtsdorf mit zehn Plätzen, eröffnet am 31. August 1902; Gaunersdorf mit 40 Plätzen, eröffnet am 30. Juni 1905; Hochwolkersdorf mit 40 Plätzen, eröffnet am 4. Oktober 1906.

Die Erfahrungen, welche bisher mit diesen Kinderheimen gemacht wurden, sind durchweg gute und gebührt ein wesentliches Verdienst an den günstigen Erfolgen den ihrer freiwillig übernommenen Arbeit in uneigennütziger Weise obliegenden Ueberwachungskomitees.

Ferienkolonien.

Die Ferienkolonien ermöglichen es Kindern des städtischen Proletariats, einige Wochen, meist aber die ganzen Schulferien, die in den österreichischen Städten von der ersten Hälfte des Monates Juli bis Mitte September dauern, in guter Luft bei kräftiger Ernährung zuzubringen. Um so mehr verdienen diese Ferienkolonien als wichtige Mittel zur Verhütung der Tuberkulose angesehen zu werden, als fast stets Aerzte bei der Auswahl der in die Kolonien zu entsendenden Kinder das entscheidende Wort zu sprechen haben.

Die erste Anregung zur Gründung von Ferienkolonien ging vom Pfarrer Bion in Zürich aus; in Deutschland wurden die ersten Ferienkolonien im Jahre 1878 in Frankfurt a. M. geschaffen. Schon im Jahre 1874 aber war in Wien nach dem Züricher Muster ein Verein gegründet worden, der es sich zur Aufgabe gestellt hatte, Ferienkolonien für kränkliche, erholungsbedürftige Kinder ins Leben zu rufen; die erste Ferienkolonie wurde von diesem Vereine, der heute noch unter dem Namen „Erster Wiener Ferienkolonien-, Spar- und Unterstützungsverein für Kinder" unter dem Protektorate der Erzherzogin Maria Rainer seine Tätigkeit ausübt, in Weissenbach an der Triesting im dortigen Schulhause mit 20 Schulkindern eingerichtet. Der Erfolg war ein außerordentlich günstiger, so daß im Laufe der Jahre den Ferienkolonien eine erweiterte Ausdehnung gegeben werden konnte, da die Mittel durch Schenkungen, Stiftungen und Mitgliedsbeiträge immer reichlicher flossen.

Der regierende Fürst Johann von und zu Liechtenstein widmete zu diesem Zwecke das Schloß Thernberg bei Pitten im Jahre 1883, Se. Majestät der Kaiser im Jahre 1885 das kaiserliche Schloß Wolfpassing bei Steinakirchen.

Auch wurden abwechselnd Koloniestationen in verschiedenen Schul- und Privathäusern errichtet, so in Altenmarkt, Anzbach, Bromberg, Brunn am Gebirge, Fischau, Gießhübel, Günselsdorf, Langenwang, Laxenburg, Leobersdorf, Lutschaun, Mitterdorf im Mürztale, Neukirchen bei Cilli, Pörtschach am See, Sautern, Schlatten, Schönau, Schwarzau im Gebirge, Patzmannsdorf, Veldes in Krain, Vöslau, Wartmannstätten.

Jährlich werden jetzt über 1100 Kinder von dem oben genannten Vereine in die Ferienkolonien geschickt und im Laufe des 33jährigen Bestandes wurden 15.345 Kinder verpflegt mit einem Kostenaufwande von 369.816 Kronen. Es muß hiebei namentlich hervorgehoben werden, daß die meisten dieser Kinder infolge von Blutarmut zu Lungenkrankheiten disponiert erschienen.

Neben diesem großen Ferienkolonienvereine gibt es in Wien noch eine ganze Anzahl anderer kleinerer derartiger Vereine.

Der „Evangelische Unterstützungsverein für Kinder" entsendet seit dem Jahre 1884 Kinder im Alter von 8 bis 13 Jahren in sein Ferienheim Schloß Rohrbach in Niederösterreich; je eine Abteilung von Knaben und Mädchen, deren jede in früheren Jahren 85, heuer 102 Kinder zählt, wird für vier Wochen in dieses Ferienheim gesandt.

Der Verein für israelitische Ferienkolonien „Ferienheim" entsendet seit 1892 alljährlich 540 jüdische Schulkinder nach exakter ärztlicher Untersuchung in das Kaiser-Franz-Joseph-Ferienheim in Tischnowitz-Vorkloster, wo diese vier Wochen verbleiben; über die Fürsorge dieses Vereines für kränkliche und kranke Kinder wurde S. 382 (Anstalten für kranke Kinder) berichtet.

Der Verein „Ferienhort für bedürftige Gymnasial- und Realschüler" in Wien wurde im Jahre 1886 von Hofrat Prof. Leopold Schrötter v. Kristelli gegründet und hat die Aufgabe, mittellosen, erholungsbedürftigen Gymnasiasten und Realschülern während der Ferien einen geeigneten Landaufenthalt zu bieten, sowie durch entsprechende Verpflegung nicht nur eine Erholung, sondern auch eine ausgiebige Besserung des Organismus zu erzielen.

Zu diesem Behufe wurde im Jahre 1890 in Steg am Hallstättersee eine eigene Anstalt errichtet, welche nach Aussprüchen von Fachmännern mustergültig organisiert ist und den Pfleglingen durch ihre hygienischen Einrichtungen, ferner durch die Ermöglichung zweckmäßiger Leibesübungen, wie Turnen, Rudern und Schwimmen, sowie insbesondere durch den konstanten Aufenthalt in gesunder, frischer Luft Gelegenheit bietet, die Ernährungsverhältnisse zu bessern und den Organismus zu kräftigen.

Insgesamt wurden bisher aus den verschiedenen Gymnasien und Realschulen Wiens 1779 Schüler in den Ferienhort entsendet, von denen jeder eine Auslage von über 150 Kronen verursachte.

Seit dem Beginne der Vereinstätigkeit wurden die in die Ferien entsendeten Pfleglinge vor ihrem Abgange und nach ihrer Rückkunft ärztlich untersucht und alle auf das Verhalten des Körpergewichtes, der Körperlänge, des Brustumfanges etc. bezüglichen Daten sorgfältigst beobachtet.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich nun, daß mit seltenen Ausnahmen die Pfleglinge des Ferienhortes während ihres Landaufenthaltes namhaft an Körpergewicht (1 bis 10 kg) und an Körperlänge zugenommen haben, daß ferner fast in allen Fällen eine erfreuliche Zunahme des Brustumfanges, sowie ein günstiger Einfluß auf die Ernährung und Funktion der Lungen zu konstatieren war. Die Untersuchung des Blutes wies in allen Fällen eine wesentliche Zunahme an Hämoglobin auf, so daß die beim Abgange in die Kolonie an so vielen Pfleglingen konstatierte Anämie fast vollständig geheilt wurde.

Außer in Steg hat der Verein in den letzten Jahren auch noch an anderen Orten Ferienkolonien für Mittelschüler errichtet. Der Aufenthalt der Zöglinge in den Kolonien dauerte 45 bis 58 Tage. Einen Ueberblick über die Vereinstätigkeit im Jahre 1906 gibt die folgende Tabelle.

Kolonie	Ober-	Unter-	Ober-	Unter-	Anzahl der Zöglinge	das erste Mal	wiederholt
	Gymnasialschüler		Realschüler			aufgenommen	
Prachatitz (Böhm.)	8	16	2	9	35	17	18
Freistadt (Ob.-Oest.)	10	16	3	17	46	26	20
Teschen (Schlesien)	6	19	12	33	70	43	27
Steg (Ob.-Oesterr.)	24	47	19	61	151	78	73
Summe	48	98	26	120	302	164	138

In welchem Ausmaße in Wien für die Unterbringung von Kindern in Ferienkolonien gesorgt ist, darüber gibt am besten die Tabelle Aufschluß, die wir dem Statistischen Jahrbuche der Stadt Wien, Jahrgang 1904, entnehmen und in der noch einige Vereine, über die uns keine näheren Daten zur Verfügung stehen, erwähnt sind.

Ferienkolonien	Zahl der unentgeltlich verpflegten Zöglinge		Zusammen	Auslagen in Kronen
	männl.	weibl.		
I. Evangelischer Unterstützungsverein für Kinder	83	85	168	4.704
I. Wiener Ferienkolonien-Spar- u. Unterstützungsverein für Kinder	347	693	1040	20.690
I. Wiener Humanitätsverein »Kinderfreunde«	30	30	60	3.261
Ferienhort für bedürftige Gymnasial- und Realschüler	153	—	153	18 381
Ferienstiftungsverein des k. k. Maximiliangymnasiums	11	—	11	840
Verein »Einigkeit«	42	48	90	8.136
Verein für israelitische Ferienkolonien »Ferienheim	299	241	540	19.369
Verein »Gute Herzen«	35	35	70	5.919
Weihnachtsbescherungs- und Ferienkolonienverein von Bediensteten der k. k. österr. Staatsbahnen	143	142	250	15.027
Verein »Werk des hl. Philipp Neri«	—	17	17	281
Zusammen	1143	1291	2434	96.638

Aber auch in fast allen anderen Großstädten, ja sogar in einzelnen Mittelstädten, bestehen Ferienkolonien in mehr oder weniger großem Umfange. In Prag ist der „Verein für deutsche Ferienkolonien in Prag" tätig; seine Ferienkolonie in Drewitsch wird vom „Deutschen Landeshilfsverein für Lungenkranke" mit 3000 Kronen subventioniert. Im Jahre 1906 hat der „Deutsche Landeshilfsverein" 13 in seiner Vereinspflege stehende Kinder und 12 Kinder, die Familienangehörige seiner Vereinspfleglinge sind, in dieser Ferienkolonie untergebracht.

In Brünn werden von zwei Vereinen das Ferienheim in Groß-Ullersdorf und das Rekonvaleszentenheim in

Kiritein erhalten. Beide nehmen über Vorschlag der Schulärzte alljährlich rund je 300 schwächliche, blutarme, an Luftröhrenkatarrh oder leichten Drüsenschwellungen leidende Kinder in den Sommermonaten in ihre Pflege. Diese Vereine werden von der Stadt ausgiebig subventioniert.

Auch in Czernowitz wurden durch private Vereine Einrichtungen geschaffen, die es ermöglichen, schwächliche Schulkinder in Gebirgsgegenden der südlichen Bukowina unterzubringen.

In Triest werden die Ferienkolonien von der „Società degli amici dell'Infanzia" erhalten.

Sie bestehen seit 15 Jahren in einer in Herpelie, am Hochplateau des Karstes gelegenen, heuer von der Gesellschaft aufgekauften Villa. Dortselbst finden in zwei Gruppen je 60 Schüler und je 60 Schülerinnen Unterkunft. Die Aufenthaltsdauer einer jeden Gruppe beträgt vier Wochen. Die in die Ferienkolonie entsendeten Kinder werden durch Aerzte untersucht und das Hauptaugenmerk auf schwächliche und anämische Schüler aus Familien der arbeitenden Klassen gelenkt. Die erzielten Heilerfolge sind recht bemerkenswert, die Gewichtszunahme der einzelnen Pfleglinge mitunter ganz hervorragend.

Die Ferienkolonie wird in den nächsten Jahren durch Um- und Zubauten ihren Belagraum bedeutend vermehren können.

In Deutschböhmen sind es vor allem die Zweigvereine des „Deutschen Landeshilfsvereines für Lungenkranke", die seit ihrem Bestehen (1905, resp. 1906) eine größere Anzahl von Ferienkolonien errichtet haben und erhalten. So der Zweigverein Dux eine Kolonie in Kostenblatt für 44 Kinder, der Zweigverein Eger eine Kolonie in Ober-Kunreuth (52 Kinder in drei Gruppen), der Zweigverein Gablonz und Umgebung eine Kolonie in Kohlstatt für 16 Knaben, der Zweigverein Komotau eine Kolonie in Sonnenberg für 15 Mädchen und eine in Platz, in der in zwei zeitlich aufeinander folgenden Gruppen 31 Knaben untergebracht wurden, der Zweigverein Trautenau eine Kolonie in Döberle (zwölf Knaben, 15 Mädchen). Der Zweigverein Aussig, der im Jahre 1905 eine Kolonie nach Hohenstein gesandt hat, hat diese seine Kolonie im Jahre 1906 mit einer schon seit Jahren bestehenden in Lewin vereinigt, die im letzten Jahre 84 Kinder (davon 29 vom Hilfsvereine) durch einen Monat verpflegte.

Doch mag hier ausdrücklich betont werden, daß es wahrscheinlich nur ein Bruchteil der Ferienkolonienvereine

ist, über die wir zu berichten imstande sind, während eine große Anzahl von Vereinen derselben Tendenz es unterließ, uns Berichte zukommen zu lassen. Schließlich möge noch erwähnt werden, daß eine namhafte Anzahl anderer Wohltätigkeitsvereine einzelne Kinder entweder zu geeigneten Persönlichkeiten den Sommer über auf dem Lande in Pflege gibt oder durch materielle Unterstützung ihnen einen Landaufenthalt ermöglicht.

Hilfsstellen.

Eine Einrichtung neueren Datums ist die Hilfsstelle. Schon im Jahre 1900 scheint der „Verein zur Bekämpfung der Schwindsucht“ in Halle eine Tätigkeit ausgeübt zu haben, die der einer Hilfsstelle entspricht. Vorbildlich aber wurde das Beispiel, das Calmette in Lille mit seinem im Jahre 1901 gegründeten „Dispensaire antituberculeux“ gegeben hat, das sich von den sonst in Frankreich üblichen Dispensaires — die unseren Ambulatorien oder Polikliniken entsprechen — dadurch unterschied, daß auf die soziale Hilfstätigkeit das Hauptgewicht gelegt wurde. Das „Deutsche Zentralkomitee zur Errichtung von Lungenheilstätten“ veranstaltete im September 1903 im Anschlusse an den internationalen Hygienekongreß in Brüssel eine Studienreise, die in erster Linie den Zweck hatte, die Teilnehmer mit den Einrichtungen und dem Betriebe der belgisch-französischen Dispensaires bekanntzumachen. Von dieser Studienreise her datiert der Aufschwung der Fürsorgestellentätigkeit in Deutschland.

Auch in Oesterreich wurde die Bedeutung der „Hilfsstelle“ — wie bei uns die französischen Dispensaires tuberculeux und die deutschen Fürsorgestellen genannt werden — früh erkannt; schon in der konstituierenden Versammlung des „Hilfsvereines für Lungenkranke“ (4. Januar 1903) hat Dr. A. Löw die Bedeutung der Hilfsstellen im Kampfe gegen die Tuberkulose hervorgehoben und noch im selben Jahre wurden die „Grundzüge für die Errichtung von Hilfsstellen“ entworfen, von denen wir hier — als die Tätigkeit der Hilfsstelle und den Zweck derselben in kurzen Worten charakterisierend — die ersten Abschnitte folgen lassen.

Zweck der Hilfsstelle.

Die Hilfsstelle hat den Zweck, den in ihrem Wirkungsbereiche ansässigen, an Tuberkulose erkrankten Armen ärztliche Hilfe, hygienische Ratschläge und eine Aufbesserung ihrer materiellen Verhältnisse zu bieten und die Umgebung dieser Kranken, vor allem die Kinder, vor der Ansteckung zu bewahren.

Mittel zur Erreichung des Zweckes.

Die Mittel zur Erreichung des Zweckes der Hilfsstelle zerfallen in:

a) solche, welche den Kranken zugute kommen;
b) solche, welche der Umgebung des Kranken nützen.

ad a) Die Hilfeleistung für den Kranken kann innerhalb der Familie erfolgen, durch Verabfolgung von Medikamenten, Wäsche, Pflege, Nahrungsmittel, Wohnungsverbesserung, Geldunterstützung, Arbeitsvermittlung (durch die städtische Arbeitsvermittlung) etc. etc. und ist in solchen Fällen in Betracht zu ziehen, in welchen keine hochgradige Infektionsgefahr für die Umgebung besteht und die Erkrankung nicht zu weit vorgeschritten ist.

Bei Schwerkranken ist die Abgabe in eine Pflegestätte anzustreben.

ad b) Desinfektion der Wohnung, insofern dieselbe nicht ohnedies durch pflichtgemäße Obsorge der städtischen Organe durchgeführt wird, der Wäsche; Verabfolgung von Nahrungs- und Kräftigungsmitteln an im kindlichen Alter stehende Wohnungsgenossen; Unterbringung der letzteren in geeigneter Außenpflege, in eigenen Asylen, in Tagesheimstätten, Kindergärten, Hospizen, Kurorten, Ferienheimen etc. ist hiebei vornehmlich in Betracht zu ziehen.

Unter allen Umständen ist der Kranke und seine Umgebung über die Gefahren der Ansteckung und über die Mittel, diese Gefahren zu verringern, zu belehren.

Alle jene Unterstützungen, die in erster Linie dem Kranken selbst zugute kommen oder den Angehörigen die Pflege des Kranken erleichtern, sind nur dann durch längere Zeit und in vollem Umfange zu gewähren, wenn eine Abgabe des Kranken an eine Pflegestätte nicht notwendig oder nicht möglich erscheint; im anderen Falle aber hat die Unterstützung nur durch kürzere Zeit in vollem Maße zu erfolgen, später aber sich nur auf das vom hygienischen Standpunkte aus dringendst Notwendige zu beschränken, damit nicht durch die von der Hilfsstelle gewährte Erleichterung der häuslichen Pflege einer Spitalsabgabe entgegengewirkt werde.

Die den Angehörigen eines Kranken zugute kommenden Unterstützungen sollen nach Bedarf auch nach der Abgabe des Patienten in eine Pflegestätte noch durch längere Zeit gewährt werden.

Auch solche Angehörige von Lungenkranken (besonders Kinder von Lungenkranken) unterstützt der Verein, deren kranke Familienmitglieder im Augenblicke des Eingreifens der Hilfsstelle bereits gestorben sind, oder sich bereits in einer Pflegestätte befinden, oder unter Mitwirkung der Hilfsstelle in eine Pflegestätte gebracht wurden.

Ueber Zweck und Aufgaben der Hilfsstellen, sowie der Tageserholungsstätten sprach Dr. Ludwig Teleky in ausführlicher Weise in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der

Aerzte in Wien vom 28. Oktober 1904. Seine Ausführungen sind in der Wiener klinischen Wochenschrift 1904, sowie auch in der vom „Landeshilfsverein in Krain" herausgegebenen Broschüre teilweise zum Abdrucke gelangt.

Der „Viribus unitis, Hilfsverein für Lungenkranke" hat die Errichtung und Erhaltung von Hilfsstellen in den Mittelpunkt seiner Tätigkeit gestellt und es sind die Bundes- und Zweigvereine des „Viribus unitis", die bald nach ihrer Konstituierung sich an die Errichtung von Hilfsstellen gemacht und bis heute bereits eine große Anzahl derselben ins Leben gerufen haben.

Die einzelnen Hilfsstellen unterscheiden sich voneinander meist nur durch den Umfang, den die Behandlung der Kranken innerhalb der Tätigkeit der Hilfsstellen einnimmt. Während in Wien, wo neben den städtischen Armenärzten noch eine große Anzahl von Ambulatorien die unentgeltliche Behandlung der armen Kranken übernehmen, von seiten der Hilfsstelle aus eine Behandlung der Erkrankten nicht stattfindet und sich ihre Tätigkeit nur auf prophylaktische Maßnahmen und auf soziale Hilfstätigkeit erstreckt, wird in den anderen Hilfsstellen der großen und kleineren Städte auch eine rein kurative Tätigkeit ausgeübt; in einzelnen kleineren Hilfsstellen scheint dieselbe sogar mehr in den Vordergrund zu treten, als dem eigentlichen Zwecke der Hilfsstelle — Verhütung von Infektion der Familienmitglieder der Tuberkulösen — entspricht; denn nur aus diesem Verkennen des eigentlichen Zweckes der Hilfsstellen erklärt es sich, wenn eine Hilfsstelle Böhmens den Wunsch ausspricht, die Herren Aerzte, welche Kranke der Hilfsstelle zuweisen, mögen bestrebt sein, besonders solche Fälle auszuwählen, welche sich im Anfangsstadium der Krankheit befinden und wo nicht bereits durch lange Zeit bestehende Fieberprozesse, sowie durch vorgeschrittene Destruktion in den Lungen eine wesentliche Besserung kaum mehr zu erwarten ist.

Die Hilfsstelle des „Viribus unitis, Hilfsvereines für Lungenkranke" in Wien (XVI., Hyrtlgasse 30), mit der ein Kinderheim verbunden ist, wurde am 6. Januar 1905 dem Betriebe übergeben. Sie stellt ein einfaches Wohnhaus dar, das käuflich erworben (46.000 Kronen), für den Vereinszweck baulich umgestaltet (18.771 Kronen) und entsprechend eingerichtet wurde (11.972 Kronen).

Die Hilfsstelle selbst ist in einem ebenerdigen, alleinstehenden Hoftrakte untergebracht und enthält einen Warteraum, in welchem durch eine Holzwand eine kleine Wägeabteilung (die Pfleglinge werden alle 14 Tage ge-

wogen) abgesondert erscheint, ferner einen Raum für das Bureau und ein ärztliches Untersuchungszimmer, in das ein kleines Laboratorium, sowie ein Dunkelraum (Spiegelzimmer) münden. Der Boden ist durchgehends in Terrazzo ausgeführt, die Wände mit 2 m hohem Emailanstriche versehen. Die Hilfsstelle verfügt auch über einen kleinen Formalindesinfektionskasten (mit 1 m^3 Rauminhalt), der nur durch eine ins Freie führende, hermetisch schließende Tür beschickt und entleert werden kann. Den Dienst versehen ein Arzt, eine weibliche Hilfskraft für die schriftlichen Arbeiten und vier barmherzige Schwestern, die im Kinderheime wohnen.

Die Haupttätigkeit der Hilfsstelle erstreckt sich auf die Hauspflege tuberkulöser Familien. Die Aufnahme einer Familie in die Vereinspflege geschieht in folgender Weise: 1. Erhebung durch eine geschulte Vereinsschwester an Ort und Stelle und Vorladung der als krank angegebenen Personen in die Hilfsstelle; 2. Entgegennahme dieser Erhebung, eventuell Ergänzung derselben und Untersuchung der als krank angeführten Familienmitglieder durch den Arzt der Hilfsstelle (bei Bettlägerigen erfolgt die Untersuchung in der Wohnung der Kranken); 3. Zusammenfassung von Erhebung und ärztlichem Befunde für das Vereinspräsidium, sowie Stellung eines Antrages an dasselbe; im Falle der Genehmigung 4. Aufnahme des Fragebogens unter Einsichtnahme sämtlicher Dokumente, über welche die Familie zurzeit verfügt, und in das Armutszeugnis, welches vom Armeninstitute ausgestellt sein muß; 5. Aufnahme des ärztlichen Befundes sämtlicher Kinder; 6. Belehrung der Familie und Uebergabe eines Merkblattes; Beginn der Unterstützung und Vereinsfürsorge.

Die Unterstützung besteht in Verabreichung von Lebensmitteln (mit Ausnahme von Fleisch und Eiern). Für Milch und Brot werden Anweisungen ausgegeben, während die übrigen Nahrungsmittel in natura in der Hilfsstelle verabfolgt werden. Auch Schlafstellen, Bett- und Leibwäsche, Kleider und Schuhe etc. werden beigestellt. Nur Geld wird fast nie gegeben, es sei denn als Zinsbeitrag. Zu dieser materiellen Unterstützung kommt die andauernde hygienische Erziehung und Kontrolle durch die Vereinsschwestern, sowie die übrige ausgreifende soziale Hilfstätigkeit, die jeder Familie speziell angepaßt wird: es wird die Mithilfe von Behörden, Armeninstituten, Heil- und Pflegeanstalten, Erziehungsinstituten, Schutz- und Wohltätigkeitsvereinen angerufen; im Bedarfsfalle wird auf einen Wohnungswechsel gedrungen, von Zeit zu Zeit eine gründliche Wohnungs-

reinigung durchgeführt oder eine Desinfektion veranlaßt, die Zimmerwände gekalkt, kurz, die Hilfsstelle geht den Familien mit Rat und Tat an die Hand und erzieht dieselben zur Reinlichkeit, zu vernünftiger, geregelter Lebensweise. Nach Tunlichkeit wird die Isolierung des Kranken innerhalb der Familie veranlaßt und so nach Möglichkeit getrachtet, den infektiösen Einfluß desselben auf die Umgebung zu verringern. Eines leistet die Hilfsstelle nicht und das ist die ärztliche Behandlung der Kranken, um so mehr, als für dieselbe bereits durch andere Faktoren vorgesorgt erscheint.

Einen wesentlichen Faktor der Hilfstätigkeit bildet auch die Unterbringung des Kranken außerhalb seiner Familie. Es werden leicht erkrankte Erwachsene nach Möglichkeit in Heilanstalten untergebracht, ihnen ein Aufenthalt in einem Kurorte ermöglicht oder sie werden für längere Zeit zur Erholung auf das Land geschickt. Das Hauptgewicht jedoch wird auf die Unterbringung der Kinder in geeignete Außenpflege gelegt. In dieser Richtung ist die Hilfsstelle unablässig bemüht, ihre Tätigkeit zu erweitern und auszubauen und die vielfachen Schwierigkeiten zu überwinden. Im vergangenen Jahre wurden 123 Kinder für 6906 Pflegetage in verschiedenen Anstalten untergebracht, wobei auf ein Kind durchschnittlich 56 Erholungstage entfielen; für einen Teil dieser Kinder leistete der Verein einen Beitrag zu den Verpflegskosten. Von Erwachsenen konnten im Vorjahre nach obigen Gesichtspunkten 30 Personen — davon 14 in Alland — mit 2490 Pflegetagen versorgt werden, wobei auf einen Schützling im Mittel 83 Kurtage kamen.

In richtiger Erkenntnis der Tätigkeit, welche die Hilfsstelle zu entfalten haben wird, wurde dieselbe schon bei ihrer Gründung mit einem Kinderheim versehen, über das bereits weiter oben (S. 391) berichtet wurde.

Der Hilfsverein hat seit dem Bestande seiner Hilfstätigkeit bis Ende 1906 in Wien 1130*) Pfleglinge in seinen Schutz genommen, von denen 694 im Laufe der Jahre wieder ausgeschieden sind. Der Pflegestand betrug auf die einzelnen Jahre von 1903 bis 1906 verteilt 251, bzw. 621, 787 und 779 Köpfe mit 19.750, bzw. 140.250, 172.738 und 210.605 Pflegetagen, wobei die reinen Verpflegskosten in den auf-

*) Hiezu muß bemerkt werden, daß diese Zahl der Gesamtzahl der Pfleglinge entspricht; jede Familie also, die in die Obhut des Vereines genommen wurde, mit so viel Köpfen in die Rechnung eingestellt wurde, als sie im gemeinsamen Haushalt lebende Familienmitglieder zählt. Andere Hilfsstellen rechnen entweder nach »Familien« oder nach der Zahl der in ihre Obhut genommenen Kranken.

einanderfolgenden Jahren K 6925, 37.667, 44.704 und 40.392 betrugen. Es hat demnach der Hilfsverein für Wien bis Ende 1906 eine Leistung von 543.343 Pflegetagen mit einem Aufwande reiner Unterstützungskosten von K 135.886 aufzuweisen.

Was die etwaige Frage nach den derzeitigen praktischen Erfolgen betrifft, so ist die Zeit der Betätigung noch viel zu kurz und ihr Kreis noch viel zu klein, um solche vor Augen führen zu können.

Was an hygienischer Belehrung und sozialer Hilfstätigkeit, vereint mit materieller Unterstützung, im Kreise der Familie geboten werden kann, das alles sucht die Hilfsstelle im Kampfe gegen die Tuberkulose aufzuwenden. Daß ein solcher Kampf zielbewußt geführt, schließlich zum Erfolge führen muß, ist wohl mit Sicherheit zu erwarten.

Außer der Hilfsstelle in Wien bestehen heute bereits in einer größeren Anzahl von Städten Hilfsstellen, vor allem in zahlreichen Städten Böhmens.

Der „Tschechische Landeshilfsverein für Böhmen" hat am 10. Juni 1905 unter Mithilfe der Prager Stadtgemeinde eine Fürsorgestelle in Prag errichtet, die bis heute für 405 Familien mit tuberkulösen Mitgliedern gesorgt hat.

Die Gemeinde hat in dem ihr gehörenden Hause Nr. 462-II mit einem Aufwande von K 3000 Lokalitäten für dieses Dispensaire eingerichtet und steuert zu dessen Betriebskosten jährlich K 4000 bei. Das Dispensaire steht in stetem Kontakte mit dem Stadtphysikate in der Hinsicht, daß die städtischen Bezirksärzte die Kranken und ihre Familien über die Natur der Krankheit belehren und die Anordnungen für Desinfektion treffen. Auch die städtischen Schulärzte helfen bei der Bekämpfung der Tuberkulose wesentlich durch Eruierung von Fällen von Skrofulose und von Tuberkuloseverdächtigen und durch Anordnung entsprechender Maßregeln mit.

Im Jahre 1907 wurde in Chrudim vom dortigen Zweigvereine eine Hilfsstelle eröffnet.

Von den Zweigvereinen des „Deutschen Landeshilfsvereines für Böhmen" hat der Zweigverein Aussig eine Fürsorgestelle errichtet (1905). Ueber die Tätigkeit dieser Fürsorgestelle im Jahre 1906 geben folgende Daten Auskunft.

Im Jahre 1906 wurden	74	Fälle neu aufgenommen
vom Jahre 1905 verblieben	45	„
zusammen	119	Fälle.

Meistens wurden die Kranken nur mit Milch unterstützt, im Winter auch mit Kohle.

Der Gesamtaufwand der Fürsorgestelle im Jahre 1906 bezifferte sich auf K 6477·67, hievon entfallen K 1220 auf die Regie, K 5257·67 für Unterstützung der Kranken.

Auch der Zweigverein Brüx hat eine Hilfsstelle errichtet, die am 1. August 1905 ihre Tätigkeit begann und während dieses Jahres 27 Personen in Pflege nahm.

Die Stadtgemeinde Brüx hat zur Errichtung der Hilfsstelle zwei Zimmer zur Verfügung gestellt, die vom Vereine entsprechend adaptiert wurden.

Die Fürsorgestelle besteht aus einem Warteraum und einem Untersuchungsraum. Der letztere ist dreifensterig, 4 m hoch, hat einen Korkfußboden mit fugenfreiem Linoleum und sind die Wände, sowie alle Möbel- und Holzbekleidungen mit weißer Abwaschfarbe (Emaillackfarbe) gestrichen. Der Warteraum hat einen fugenfreien lackierten Fußboden und ist sonst wie der Untersuchungsraum beschaffen. Beide Lokale werden mittels Gas-Auerlicht beleuchtet und befindet sich ein Auslauf der städtischen Hochquellenleitung oberhalb des Waschtisches im Untersuchungsraume. In letzterem steht ein Schreibtisch, ein Untersuchungstisch mit Marmorplatte, ein gepolsterter Untersuchungstisch, abwaschbar und desinfizierbar, und neben zwei Sesseln ein Utensilientisch, auf welchem die Färbemittel, ein Bunsenbrenner, Mikroskop nebst Mikroskopierbehelfen und Mikroskopierlampe stehen.

Der Zweigverein Falkenau an der Eger erhielt zwei Hilfsstellen, eine in Elbogen und eine in Falkenau an der Eger, eine dritte (Königsberg) wurde aufgelassen. Im ganzen wurden neun Personen mit einem Gesamtaufwande von K 576 unterstützt. Die den einzelnen Kranken gewährten Beträge schwanken zwischen K 10 bis K 300.

Der Zweigverein Komotau schreibt, daß seine im Jahre 1904 gegründete Hilfsstelle im Jahre 1906 wegen Mangel an Mitteln ihre Tätigkeit in bezug auf die Zahl der verpflegten Parteien zwar etwas einschränken mußte, daß aber gerade in bezug auf Belehrung und auf Verhütung der Krankheit sowohl die Intensität als Extensität der Arbeit wesentlich zugenommen, dank des zunehmenden Interesses der Gemeinden und der Mitarbeit der Aerzte und öffentlichen Funktionäre.

Die Hilfsstelle in Komotau besorgte den ärztlichen Enqueteur- und Kontrolldienst in Komotau und Oberdorf sowie die finanzielle und administrative Gebarung für den ganzen Bezirk, während in den übrigen Gemeinden die ärztlichen und Enqueteurarbeiten von den Distriktsärzten und

sonstigen Mitgliedern übernommen und die Kontrollbesuche vom Bezirksarzte besorgt wurden.

Die Zahl der im Berichtsjahre in Fürsorge genommenen Parteien betrug 80 (Vorjahr 112), wozu noch 32 (1905: 15) vom Vorjahre verbliebene Parteien kommen, zusammen also 112 (Vorjahr 127).

Die aus der Fürsorgetätigkeit resultierenden Ausgaben des Vereines beliefen sich auf K 1735·19, wovon K 609·10 für Milch, K 101·48 für Fleisch, K 41·43 für Kohle, K 1·62 für Brot entfallen.

Der Zweigverein Krummau hat bald nach seiner Gründung (1905) eine Hilfsstelle errichtet, die bis Ende 1906 75 Hilfsbedürftige in ihre Pflege genommen hatte.

Nach den Grundsätzen, die für die Hilfsstelle maßgebend sind, erstreckte sich die Fürsorge nicht allein auf die Kranken selbst, sondern auch auf die Familiengenossen, so daß faktisch die Anzahl der der Ueberwachung unterstehenden Personen bedeutend größer war als die der Parteien.

Da ferner die Kranken allmonatlich wenigstens einmal sich in der Hilfsstelle behufs kontrollierender Untersuchung vorstellen müssen, belief sich die Zahl der Untersuchungen daselbst im Jahre 1906 auf viele Hunderte.

Die Fürsorge der Hilfsstelle erstreckte sich in allen Fällen auf Erteilung von Verhaltungsmaßregeln und allgemeinen hygienischen Maßnahmen, in den meisten Fällen auf Verabreichung von Nahrungsmitteln (Milch, Fleisch, Speck, Brot usw.), in einigen Fällen auf Verabreichung von Kohle, in einem Falle auf Erteilung von Zinsbeitrag zur Beschaffung besserer Wohnung, ferner vielfach auf Beistellung von Spucknäpfen und Desinfektionsmitteln.

Hauptzweck war es, die Ernährung zu heben und hiemit die vorhandene erhöhte Disposition herabzumindern, wenn nicht zum Schwinden zu bringen.

Es wurden an Nahrungsmitteln verteilt: 5433 l Milch, 106 kg Fleisch und 51 Laib Brot.

Bei der Hilfsstelle des Zweigvereines Teplitz des Landeshilfsvereines wurden im Jahre 1906 48 Gesuche um Unterstützungen eingebracht u. zw. von 33 Männern und 15 Frauen. Von diesen wurden unterstützt 19 Männer und 11 Frauen. Zugesprochen wurde die Unterstützung außerdem noch 7 Männern und 2 Frauen, zusammen 9 Personen, welche sich jedoch nicht mehr meldeten. 4 Ansuchen (3 Männer und 1 Frau) wurden abgewiesen, weil sowohl die Untersuchung der Kranken als auch die des Sputums eine tuberkulöse Affektion als unwahrscheinlich erscheinen

ließ. Gestorben sind von diesen 48 Personen im Verlaufe des Jahres 11 Männer und 9 Frauen. Die Unterstützung bestand vorwiegend aus Fleisch, Fett, Milch, zum Teil auch aus Mehl und Brot. In einem Falle wurde eine monatliche Geldunterstützung als Zinsbeitrag gewährt.

Der Zweigverein Tetschen hat zu Ende des Jahres 1906 eine Hilfsstelle eröffnet.

Fast alle übrigen Zweigvereine, so auch der Zweigverein Prag, üben, auch ohne eine eigentliche Hilfsstelle zu besitzen, eine Fürsorgetätigkeit für Lungenkranke insofern aus, als sie einzelne Lungenkranke unterstützen und häufig entspricht diese Tätigkeit auch — was Kontrolle über die Kranken, Fürsorge für ihre Familien und prophylaktische Maßnahmen anbelangt — ganz den eingangs skizzierten Aufgaben einer Hilfsstellentätigkeit, denn die Ausübung einer Hilfsstellentätigkeit ist ja nicht an das Vorhandensein eines ausschließlich dieser Tätigkeit gewidmeten Lokales, einer „Hilfsstelle", geknüpft, sondern kann auch ohne ein solches organisiert werden. Für ausgedehnte ländliche Bezirke ist diese Art der Organisation — wenn gut durchgeführt — gewiß der Errichtung einer Hilfsstelle selbst vorzuziehen und man wird dem Zweigvereine St. Joachimsthal voll zustimmen müssen, wenn er schreibt:

„Von der Schaffung einer Hilfsstelle, welche ins Auge gefaßt wurde, hat der Verein Abstand genommen, weil, abgesehen von den unüberwindlichen Schwierigkeiten, die der Realisierung dieses Planes entgegenstanden, sich die Errichtung derselben für unseren Verein nicht als empfehlenswert erwies.

Die Tätigkeit unseres Vereines erstreckt sich über den ganzen politischen Bezirk und es wäre für die Hilfsbedürftigen mit Schwierigkeiten und Unannehmlichkeiten verbunden, in vielen Fällen sogar ganz unmöglich, sich mit ihrem Anliegen immer an die Hilfsstelle in Joachimsthal wenden zu müssen. Aus diesem Grunde wurde dieses Projekt fallen gelassen und der gleich im ersten Vereinsjahre getroffene Usus beibehalten, der darin besteht, daß den einzelnen, im Bezirke ansässigen Aerzten die Bestimmung der Art der Hilfeleistung der in ihrem Wohnorte, bzw. Wirkungskreise wohnenden Hilfsbedürftigen aktiv zusteht. Auf diese Weise leitet jeder Arzt im Bezirke eine Hilfsstelle, indem er auf Grund seiner Diagnose und der sonstigen maßgebenden Verhältnisse für jeden Lungenkranken die Art der Hilfeleistung bestimmt. Mit Rücksicht auf diese Gepflogenheit ergeben sich in unserem Bezirke

so viele Hilfsstellen, als Aerzte im Bezirke seßhaft sind."

Besondere Fürsorge hat auch der „Landesverein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Mähren" der Errichtung und dem Betriebe von Hilfsstellen — zunächst seiner Hilfsstelle in Brünn — zugewandt.

Der Verein ging sofort nach seiner Gründung daran, durch Sammlungen im ganzen Lande Mittel aufzubringen und errichtete im Herbste 1905 mit Unterstützung der Stadtgemeinde Brünn, die das Lokal zur Verfügung stellte, eine Hilfsstelle für Lungenkranke in Brünn, Bindergasse 1.

Den Dienst in der Hilfsstelle besorgt ein vom Vereine angestellter Arzt und besteht die Tätigkeit in der Hilfsstelle nicht bloß in der sozialen und materiellen Fürsorge für die der Hilfsstelle überwiesenen Lungenkranken und ihrer Familien, sondern es ist auch dortselbst in Zusammenarbeit mit den gesamten Aerzten von Brünn, speziell mit den Krankenkassen und deren Aerzten, eine Behandlung der der Hilfsstelle zugewiesenen Lungenkranken eingerichtet worden, solange eben als eine ambulatorische am Platze ist.

Die soziale Fürsorge besteht darin, daß nach genauer Feststellung aller den Kranken betreffenden Verhältnisse, durch Recherchen in den Wohnungen derselben, die Pfleglinge mit Milch, Viktualien in natura, sowie mit Wohnungsbeiträgen zur Verbesserung der Wohnungsverhältnisse und schließlich mit Mitteln, die zur Pflege der Reinlichkeit dienen (Seife usw.), beteilt werden. Die hiefür entfallenden Kosten belaufen sich vom Beginne der Tätigkeit der Hilfsstelle bis zum Ende des Jahres 1906 das Maximum pro Kopf und Tag auf 40 h, das Minimum auf 9 h, der Durchschnitt auf 19 h. Die Zahl der in dieser Zeit der Hilfsstelle zugewiesenen Familien war 621, wovon am Ende 1906 116 Familien mit 456 Köpfen in ständiger Unterstützung standen.

Die ärztliche Tätigkeit in der Hilfsstelle begnügte sich nicht mit der Feststellung der Erkrankung an Tuberkulose bei den Ueberwiesenen, sondern durch genaue Untersuchung aller Familienmitglieder und der im selben Haushalte wohnenden Personen, durch entsprechende Isolierung von Schwerkranken, Abgabe derselben in das Spital; durch Ueberweisung der Kinder an andere humanitäre Vereine, Ferienkolonien usw., wurden die besonders gefährdeten Gesunden aus der infektiösen Umgebung entfernt. Solange aber bei den an Tuberkulose Erkrankten eine ambulatorische Behandlung möglich war, wurde dieselbe in der Hilfsstelle vorgenommen und ganz spezialärztliche Verrichtungen, so besonders Behandlungen von tuberkulösen Kehlkopfleiden, vor-

genommen. Geeignete Fälle wurden auch einer spezifischen Behandlung mit Tuberkulininjektionen zugeführt und betrug die Zahl der hiebei in Betracht kommenden Kranken 52, an welchen 1264 Injektionen ausgeführt wurden. Jedem Kranken wurde ein vom Vereine verfaßtes Tuberkulosemerkblatt übergeben und fanden dieselben auch sonst, speziell bei den Mitgliedern der Krankenkassen durch diese eine weite Verbreitung. Von der Hilfsstelle aus wurde auch die Belehrung über das Wesen der Tuberkulose und über die Art der Verhütung derselben durch Vorträge und Broschüren verbreitet.

Einem in Mährisch-Ostrau gegründeten Lokalvereine, der sich in dem Arbeitergebiete des Ostrauer Beckens die Aufgabe gestellt hat, eine Hilfsstelle zu errichten, welche in der nächsten Zeit der Eröffnung zugeführt wird, wurde die Möglichkeit der Entfaltung einer Tätigkeit durch eine ausgiebige Subvention von seiten des Landesvereines gegeben.

Auch ist im Programme des Landesvereines die Errichtung von mehreren Hilfsstellen in Industrieorten des Landes enthalten, welche nach Maßgabe der vorhandenen Mittel nach und nach ausgeführt wird.

Auch der „Landeshilfsverein für Lungenkranke in Krain" hat neben der Verbreitung von Kenntnissen über die Lungentuberkulose und ihre Bekämpfung die Errichtung einer Hilfsstelle, die ebenso wie die Wiener Anstalt mit einem Kinderheime in Verbindung stehen soll, in erster Linie ins Auge gefaßt.

Gegen Ende des Jahres wurde die Hilfsstelle eröffnet. Dank dem Entgegenkommen der Stadtgemeinde Laibach, welche die im Zentrum der Stadt, im „Mestní dom", gelegene, aus einem Warte- und einem Ordinationszimmer bestehende städtische Rettungsstation kostenlos zur Verfügung stellte, ist sie besonders günstig situiert. Durch ein Rundschreiben wurden die maßgebenden Kreise — Aerzte, Seelsorger, Krankenkassen, Wohltätigkeitsvereine — auf die Bedeutung der Heimabwehr der Tuberkulose aufmerksam gemacht und um möglichste Förderung der Hilfsstelle, sowie um Zuweisung von Lungenkranken, insbesondere von lungenkranken Familien gebeten. Die Hilfsstelle steht unter Leitung des gewesenen Hausarztes der Heilanstalt Alland Dr. August Levičnik, welchem zwei Pflegerinnen des Ordens der barmherzigen Schwestern des heil. Vinzenz de Paula als Hilfskräfte beigegeben sind. Die Tätigkeit der Hilfsstelle ist nicht nur eine streng prophylaktische, insofern, als sie den Kranken isoliert, eventuell ins Krankenhaus

abgibt, seine Familie beobachtet und betreut, sämtliche Wohnungsgenossen untersucht, die Schwächlichen und zur Tuberkulose Disponierten durch Abgabe von Nahrungsmitteln kräftigt, die Desinfektion durchführt usw. — sie veranlaßt auch die Unterbringung von Lungenkranken in Heilanstalten, ermöglicht ihnen die Durchführung von Kuren auf dem Lande, schickt ihre skrofulösen oder zur Tuberkulose disponierten Kinder an die See usw. Ein besonderes Augenmerk wird der Wohnungshygiene zugewendet. Diese Tätigkeit erwies sich schon während der bisherigen kurzen Dauer als eine ungemein ersprießliche.

Der Hilfsstelle in Laibach sollen weitere solche auf dem Lande folgen. In erster Linie wird an die Bergwerksstadt Idria und an die industriellen Zentren Neumarktl und Aßling gedacht.

Der „Landeshilfsverein für Lungenkranke in Oesterreichisch-Schlesien" hat die Vorarbeiten für die Errichtung einer Hilfsstelle zum Abschlusse gebracht und da die Stadt Troppau ein geeignetes Lokal zur Verfügung stellt, so dürfte ihre Eröffnung in allernächster Zeit erfolgen. Wegen Errichtung einer Hilfsstelle in Teschen sind die Verhandlungen im Zuge.

Auch der „Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Steiermark" hat die Vorarbeiten für Errichtung von Hilfsstellen soweit durchgeführt, daß die erste Hilfsstelle in Graz noch im Herbste des Jahres 1907 ihre Tätigkeit wird beginnen können. Weitere Hilfsstellen sollen am Sitze der Zweigvereine errichtet werden und wurde denselben zu diesem Behufe in der Generalversammlung des Stammvereines am 8. Juli 1907 ein entsprechender Kredit eingeräumt.

Die „Gesellschaft zur Bekämpfung der Tuberkulose in Triest", die ursprünglich eine Heilstätte zu errichten beabsichtigte und sogar mit dem Bau einer solchen bereits begonnen hatte, hat sich — da ihr die Mittel zur Ausführung derselben fehlten (vgl. S. 359) — vor einigen Monaten an die Gemeinde gewendet, damit dieselbe sie zum Zwecke der Errichtung eines Dispensaires für Brustkranke im Bereiche der Stadt Triest unterstütze, und die Gemeinde ist der Gesellschaft in bescheidenem, aber doch solchem Ausmaße entgegengekommen, daß ihr die Errichtung dieses Dispensaires ermöglicht wurde und wird dasselbe ehestens nach dem Muster der französischen und belgischen Dispensaires aktiviert werden.

Belehrung.

Der erste Verein in Oesterreich, der in etwas größerem Umfange für Aufklärung über das Wesen der Tuberkulose, die Mittel zu ihrer Verhütung und Bekämpfung sorgte, war die „Oesterreichische Gesellschaft für Gesundheitspflege", die als erste Nummer ihrer Volksschriften einen am 13. März 1896 von Prof. Weichselbaum gehaltenen Vortrag: „Ueber Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose", erscheinen ließ; 1904 erlebte die Broschüre die zweite Auflage.

In weit größerem Maßstabe wurde vom „Verein Heilanstalt Alland" eine vom ersten Direktor der Heilanstalt Alland Dr. v. Weißmayr im Jahre 1899 verfaßte Broschüre: „Die Tuberkulose", verbreitet; von ihr gelangten 300.000 Exemplare unentgeltlich zur Verteilung. Im Jahre 1902 erschien sie in zweiter Auflage. Zugleich mit der ersten Auflage der Broschüre wurde vom „Verein Heilanstalt Alland" gemeinsam mit dem Verbande der Bezirkskrankenkassen Niederösterreichs ein Plakat über die Tuberkulose in 80.000 Exemplaren verbreitet.

Vom ärztlichen Komitee des „Hilfsvereines für Lungenkranke" ist (1904) ein „Merkblatt" in kurzen, markanten Ausdrücken verfaßt, durch Vermittlung des Ministeriums des Innern in fast sämtliche österreichische Landessprachen übersetzt und vom Vereine in Druck gelegt worden. Durch die Tagespresse, welche das Merkblatt teils vollinhaltlich abdruckte, teils als Beilage ihren Ausgaben anschloß, ferner durch die k. k. Ministerien, Landesregierungen, autonomen Behörden, die bosnische Landesregierung und die Landeshilfsvereine ist es gelungen, dasselbe in rund 400.000 Exemplaren zu verbreiten, mit Hinzurechnung der von den Bundesvereinen vertriebenen Flugblätter kann deren Gesamtzahl auf rund eine Million angegeben werden. Die Herausgabe von Merkblättern für Schüler ist geplant.

Außer dem eben erwähnten Merkblatte hat noch der „Tschechische Landeshilfsverein für Böhmen" eine von Prof. Honel verfaßte populäre Broschüre über Tuberkulose in 50.000, ein künstlerisch ausgeführtes Plakat in 7000 Exemplaren verbreitet.

In besonders praktischer Weise sorgt der Zweigverein Krain für Verbreitung des Merkblattes.

Ueber Anregung des Herrn Landessanitätsreferenten Regierungsrates Dr. Franz Zupanc verlegt er Rezeptformulare, auf deren Rückseite das Merkblatt des „Hilfsvereines für Lungenkranke" abgedruckt ist. Von solchen Formularen

wurden durch Aerzte und Apotheker bisher über 150.000 bezogen und in Verkehr gebracht. Der Gedanke kann nicht warm genug zur Nachahmung empfohlen werden, da insbesondere die Landbevölkerung die Rezepte gewissenhaft aufhebt, sehr oft wieder verwendet und so wiederholt über die Tuberkulose belehrt und an die Schutzmaßregeln erinnert wird.

Auch hat der Zweigverein Krain in deutscher und in slowenischer Sprache eine Broschüre erscheinen lassen, die die nächsten Ziele des Vereines, vor allem die Hilfsstellentätigkeit, in eingehender Weise darlegt.

Sehr viel zur Belehrung der Bevölkerung hat der Erlaß des Ministers Koerber vom 14. Juli 1902 beigetragen, der ja nach seiner ganzen Abfassung — da er nur wenige positive und strikt durchzuführende Vorschriften enthält — eigentlich eine Belehrung über und eine Aufforderung zur Bekämpfung der Tuberkulose darstellt. Der Inhalt dieses Erlasses wurde von den Landesbehörden allen ihnen unterstellten Organen — soweit er für jedes derselben von speziellem Interesse war — mitgeteilt, so allen Schulen, Spitalsleitungen usw. und ist damit gewiß viel zur Belehrung des Publikums geschehen.

Einzelne Behörden haben den Erlaß selbst in Broschürenform zur Verteilung gebracht, so der Magistrat von Krakau in polnischer Sprache; andere Behörden haben aus dem Erlasse nur die wichtigsten Punkte in populärer Form zur Darstellung gebracht und diese dann in Broschürenform verbreitet; so gab die Bezirkshauptmannschaft Braunau a. I. eine „Belehrung, betreffend die Tuberkulose und deren Bekämpfung, zusammengestellt nach dem Erlasse des k. k. Ministeriums des Innern vom 14. Juli 1902“, heraus.

In anderen Städten hat der Erlaß den Behörden Anlaß zur Abfassung und Verbreitung von Flugblättern und Broschüren über die Tuberkulose gegeben.

In Brünn hat das Stadtphysikat ein Flugblatt ausgearbeitet, welches allen Aerzten auf Verlangen zur Verfügung steht, um von diesen den Kranken und deren Angehörigen eingehändigt zu werden.

Der Stadtmagistrat Klagenfurt hat eine ähnliche Belehrung als Kundmachung jedem Haushalte im Stadtgebiete zustellen lassen.

Ebensolche Vorschriften hat der Magistrat von Laibach erlassen und hat außerdem ein großes doppelsprachiges (deutsch und slowenisch) Plakat: Wie schützen wir uns vor Schwindsucht? herstellen lassen, sowie kleine,

ebenfalls doppelsprachige Plakate: Tuberkulosemerkblatt, für Schulen und Anstalten, und: Vorschriften für Hustende.

In ganz ähnlicher Weise ist das Bürgermeisteramt von Troppau vorgegangen.

Der Magistrat der königlichen Hauptstadt Krakau hat nicht nur den Erlaß selbst, in polnischer Sprache, in Broschürenform herausgegeben, sondern auch eine von Dr. Stanislaus Domanski, Professor an der Universität Krakau, verfaßte Broschüre, die in der „Biblioteka Maciezy Polskiej" erschienen ist, unentgeltlich zur Verteilung gebracht.

In größeren Städten werden seit einer Reihe von Jahren populäre Vorträge über Tuberkulose gehalten; einige derselben, die dann in Broschürenform erschienen sind, wurden oben erwähnt. In Wien sind es vor allem die Aerzte der Heilanstalt Alland, die in den vom Volksbildungsvereine veranstalteten Sonntagnachmittags-Vorträgen und auch anderwärts häufig über die Tuberkulose und ihre Bekämpfung gesprochen haben; in Arbeiterbildungsvereinen werden häufig von Aerzten Vorträge über Tuberkulose gehalten. Auch in einzelnen Provinzstädten Niederösterreichs haben Aerzte von Alland Vorträge gehalten.

In Böhmen sorgen der deutsche und der tschechische Landeshilfsverein dafür, daß häufig Vorträge — oft auch von Gelehrten von Ruf in kleinen Provinzstädten — gehalten werden.

In Krain hat der Landesausschuß die Distriktsärzte beauftragt, in ihren Distrikten Vorträge über die Bekämpfung der Tuberkulose zu halten.

„Spuckverbot" und Spucknäpfe.

Eigentlich zu dem Gebiete der Belehrung gehörig sind alle jene zahlreichen Täfelchen zu rechnen, die entweder das unter Strafandrohung gestellte Spuckverbot oder nur die Aufforderung, nicht auf den Boden zu spucken, enthalten; die ersteren wären wohl auch deshalb unter die Rubrik „Belehrung" zu rechnen, weil ja die Strafandrohung trotz zahlreicher Ueberschreitungen des Verbots kaum je zur Ausführung gelangte. Diese kleinen Täfelchen haben aber eine ungemein weite Verbreitung erlangt, man findet sie in manchen Gegenden selbst in den entlegensten und elendsten Wirtshäusern und sie werden — wenn auch häufig nicht befolgt — so doch auch von jenen gelesen, die sich nicht die Mühe nehmen würden, ein auch noch so kurzgefaßtes Merkblatt zu lesen. Manche Städte haben solche Tafeln im großen anfertigen lassen und diese nicht nur in Aemtern

angebracht, sondern auch Gast- und Kaffeehäuser, Bureaus und Geschäfte damit beteilt. Laibach hat im Jahre 1903 2000 solcher Täfelchen verausgabt.

Mit der Anbringung der eben erwähnten Täfelchen muß natürlich das Aufstellen von Spucknäpfen Hand in Hand gehen und sorgen die Behörden des Staates, der Länder und der Städte dafür, daß in ihren Amtslokalen, vor allem aber in den Schulen, mit Wasser gefüllte Spucknäpfe zur Aufstellung gelangen; die beiden wohl überall gebräuchlichen Formen sind runde, mit einem Durchmesser von ca. 30 cm, und solche, deren Grundriß ein gleichschenkeliges, rechtwinkeliges Dreieck mit einer bogenförmigen oder auch einer geraden Hypothenuse. Ihre Höhe beträgt 10 bis 20 cm. Beide Formen haben einen leicht abnehmbaren, emaillierten Trichter, dessen Wände mit der Horizontalen einen Winkel von ca. 45° darstellt. Auch das Innere ist glatt emailliert.

Vom Magistrate L a i b a c h werden Spucknäpfe, welche mindestens in einer Höhe von 50 cm über den Boden angebracht sind, empfohlen und solche Spucknäpfe auch in allen städtischen Lokalitäten, auf Stiegen und Gängen des Rathauses angebracht.

Auch in den meisten Privatbureaus, ärztlichen Ordinations- und Warteräumen, sowie in vielen größeren Geschäften findet man die oben beschriebenen, wassergefüllten, runden Spucknäpfe aufgestellt. In Wien besteht seit einigen Jahren ein Unternehmen: „S a l u b r i t a s, Unternehmung für antiseptische Reinigung, Füllung und kostenlose Beistellung hygienischer Spucknäpfe“, welche gegen geringes Entgelt die Aufstellung von blechernen, emaillierten Spucknäpfen und deren ein- bis zweimal wöchentlich erfolgenden Austausch gegen reine und frisch gefüllte Spucknäpfe besorgt. Das Unternehmen bringt gegenwärtig 25.000 Spucknäpfe bei 1800 Abonnenten zur Aufstellung.

Anzeigepflicht.

In dem Erlasse vom 14. Juli 1902 wird der Arzt verpflichtet, „wo immer der behandelnde Arzt bezüglich der Durchführung unumgänglich notwendiger Maßnahmen zur Hintanhaltung der Verbreitung der Tuberkulose auf unbehebbare Hindernisse stößt, die Mitwirkung der lokalen, eventuell staatlichen Sanitätsbehörden anzurufen“. „Insbesondere ist er jedoch verpflichtet, die Anzeige des Bestandes der Tuberkulose in einem Haushalte oder einer Wohngemeinschaft zu machen: a) im Falle des Ablebens eines tuberkulösen Kranken, b) beim Wechsel der Woh-

nung oder Unterkunft des Tuberkulösen." Ferner auch beim Vorkommen eines Falles von Tuberkulose in Wohngemeinschaften und Pflegeanstalten jeder Art. „Zur Ablebensanzeige ist auch der Totenbeschauer verpflichtet."

Nach gemachter Anzeige sorgen die Stadtverwaltungen für Desinfektion der Wohnung, häufig durch Formaldehydspray (in Sarajevo nach dem Antanverfahren) und der Kleider, der Bettwäsche und des Bettzeuges (Dampfsterilisation). Die Desinfektion erfolgt unentgeltlich. Auch während der Dauer der Erkrankung werden auf Wunsch der Parteien Desinfektionen vorgenommen.

Inwieweit die Anzeigepflicht bei Tuberkulose durchgeführt wird, konnten wir nicht ermitteln, da — trotzdem die Anzeigepflicht bereits seit fünf Jahren besteht — in die statistischen Ausweise über Infektionskrankheiten die Rubrik „Tuberkulose" noch nicht eingefügt wurde. Die Zahl der den Behörden mitgeteilten Fälle ist nach uns zugegangenen Mitteilungen — wenn wir von den Todesfällen, die infolge der obligatorischen Totenbeschau zur Kenntnis der Behörden gelangen, absehen — nur eine sehr geringe.

Hier sei auch der Versuch des Zweigvereines Tetschen des „Deutschen Landeshilfsvereines für Böhmen" erwähnt, dadurch etwas zur Statistik der Tuberkulose beizutragen, daß im Dezember eines jeden Jahres Zählkarten für die in diesem Monate in Behandlung stehenden Lungenkranken an sämtliche Aerzte des Bezirkes versandt werden. Die Zählkarten werden aber nur von einem Bruchteile der Aerzte ausgefüllt und sind daher die sich ergebenden sehr geringen Zahlen wertlos.

Sonstige Maßregeln.

Von den sonstigen Maßregeln gegen die Tuberkulose kann hier nur über einzelnes berichtet werden; auch sind gerade hier die Grenzen zwischen jenen Maßnahmen, die wir als zur Tuberkulosebekämpfung im engeren Sinne des Wortes, wie wir ihn einleitend dargelegt haben, rechnen können und jenen, die nur zur Tuberkulosebekämpfung im weitesten, allumfassenden Sinne des Wortes gerechnet werden können, besonders unsichere und schwankende.

Als eine noch zweifellos zur Tuberkulosebekämpfung zu rechnende Maßnahme ist die — wie wir glauben — einzige in Oesterreich bestehende, öffentliche, unentgeltliche Untersuchungsstelle anzusehen, die der Magistrat Troppau dadurch geschaffen hat, daß im Stadtphysikate unentgeltlich Untersuchungen auf Tuberkelbazillen vorgenommen werden.

Seitdem man weiß, daß die Säuglingstuberkulose einen viel größeren Prozentsatz der Todesfälle im Säuglingsalter ausmacht als man früher angenommen hat und daß die Tuberkulose des späteren Alters zumeist auf eine Infektion im frühen und meist schon im frühesten Kindesalter zurückzuführen ist, muß — wenn auch der Infektionsweg noch durchaus nicht sicher festgestellt ist und es deren jedenfalls mehrere gibt — mit spezieller Berücksichtigung des Säuglingsalters an der Möglichkeit der intestinalen Infektion festgehalten werden. Es ist deshalb auch im Interesse der Tuberkulosebekämpfung auf das freudigste zu begrüßen, wenn Institutionen ins Leben gerufen werden, welche sowohl bezüglich der künstlichen als auch bezüglich der natürlichen Ernährung des Kindes der großen Masse des Volkes nicht nur ärztlichen Rat und Belehrung der Mutter bieten, sondern auch für die Abgabe einer rationell zubereiteten Säuglingsernährung an die unbemittelten Volksklassen sorgen.

In Frankreich sind diese Institutionen getrennt als „Consultation de nourrissons" und „Gouttes de lait" seit langer Zeit tätig. In Wien hat über Initiative des Professors Escherich der Verein „Säuglingsschutz" diese beiden Institutionen vereint und darf nach nun 2½jähriger Tätigkeit auf eine im besten Sinne soziale Arbeit zurückblicken.

Was speziell die Tuberkulose anbelangt, sei erwähnt, daß die Tuberkulose als Todesursache unter den nun weit über 2000 seiner Aufsicht unterstehenden Säuglingen nur 2% beträgt.

In dem Wiener Arbeiterbezirk Favoriten hat Dr. Siegfried Weiß eine Säuglingsmilchverteilung ins Leben gerufen (1904), mit der eine Milch- und Stillkasse in Verbindung steht, in die Frauen während der Schwangerschaft allwöchentlich einen kleinen Betrag einzahlen, wodurch sie sich im Falle der Stillfähigkeit eine „Stillprämie", andernfalls die unentgeltliche Beistellung der Säuglingsnahrung sichern. Der Verein hat bisher 1300 Säuglinge mit passender Nahrung versorgt; 50 Mütter sind der Stillkasse beigetreten. Die erste unentgeltliche Abgabe von Säuglingsmilch in Oesterreich ist von Dr. Kaup in Floridsdorf eingerichtet worden (1903).

Von Maßnahmen der allgemeinen Gesundheitspflege sei erwähnt, daß in allen Gemeinden Arme vom Gemeinde- oder Stadtarzte unentgeltlich behandelt werden und unentgeltlich Medikamente erhalten.

Für die unentgeltliche Hauskrankenpflege finden sich — soweit wir ermitteln konnten — in Oesterreich erst Ansätze in zwei Wiener Vereinen.

Der Verein „Distriktskrankenpflege" hat es als erster unternommen, die Hauspflege Armer, die in Berlin, München, Frankfurt so wohltätig wirksam ist, auch in Wien einzubürgern. Am 1. Oktober 1901 wurde die erste Station in dem dicht bevölkerten Ottakring eröffnet, im März 1903 konnte die zweite Station in dem anderen Arbeiterbezirke Wiens, Favoriten, begründet werden.

Die Ziele des Vereines wurden von reichen Bürgern und von den Behörden durch Geldspenden gefördert; an der Spitze der Spender steht der Kaiser. Die Tätigkeit der Pflegerinnen ist in den ersten sechs Vereinsjahren die folgende gewesen. Es wurden geleistet:

	Krankenbesuche		Zahl der Kranken
	bei Tag	bei Nacht	
1901	2.507	10	59
1902	7.175	42	196
1903	6.775	27	213
1904	7.527	58	296
1905	7.153	61	286
1906	10 919	55	273

Fast noch wichtiger als die Krankenpflege ist für die armen Patienten oft die Unterstützung mit nahrhafter Kost, Krankenpflegeutensilien und jener Hilfe im Haushalte, die in der Wohnung der Armen am meisten nottut, wenn die Mutter, welche die Kinder betreuen und die Wirtschaft in Ordnung halten soll, krank daniederliegt.

Trotzdem der Verein eine stetig zunehmende, wohltätige Wirksamkeit entfalten konnte, litt er vom Beginne an an der Schwierigkeit, geeignete Pflegerinnen zu beschaffen. Heimpflege ist das schwierigste Gebiet der Krankenpflege. Sie erfordert ganz besonders hochstehende Pflegerinnen, die bei uns noch recht selten sind. Der Verein mußte bald einsehen, daß für die Aufgabe, eine Pflegerinnenschule zu gründen und lebensfähig zu erhalten, die beschränkten Vereinsmittel nicht hinreichten. Es ist daher als großer Fortschritt zu verzeichnen, daß im Jahre 1907 dieser Teil der Vereinstätigkeit, die Heranbildung der Krankenpflegerinnen und die Krankenpflege überhaupt, vom

niederösterreichischen Landesausschusse unter der Leitung des Landesoberinspektionsrates Gerényi übernommen wurde.

Der Verein behält die übrigen überaus wichtigen Teile seiner bisherigen Tätigkeit, die eigentliche „Hauspflege", bei und wird sie gemeinsam mit den vom Lande beigestellten Krankenpflegerinnen weiter ausüben.

Der „Hilfsverein für Lungenkranke" hat sich sehr bald mit dem Vereine in Verbindung gesetzt und hat einen Teil seiner Fürsorge den tuberkulös Erkrankten und ihren Familienangehörigen durch die Pflegerinnen des Vereines zukommen lassen.

Der „Katholische Wohltätigkeitsverband für Oesterreich" hat eine Sektion „Hauskrankenpflege" geschaffen. Diese begann ihre Tätigkeit im November 1905 und besaß im Dezember 1906 bereits neun Pflegestationen.

In dieser Zeit wurden durch die zwölf Pflegerinnen der neun Pflegestationen unentgeltlich gepflegt: 438 Personen; hievon kamen 262 Personen aus der Pflege, 129 starben, 47 verblieben in Pflege. Es wurden 7447 einzelne Besuche abgestattet, 615 ganze Nächte und 991 ganze Tage gepflegt.

Die Art der Hilfeleistung war: Krankenwartung, Umschläge, Wickel, Ausspülung, Verbände, Kinderversorgung, Kochen, häusliche Arbeiten.

Die zumeist vorkommenden Krankheiten waren: Herzleiden, Rippenfell-, Lungen-, Bauchfell-, Gelenksentzündungen, Lungentuberkulose, Lähmungen, Wassersucht, Schlaganfälle, Gicht, Lungenkatarrh.

Außerdem wurden Wöchnerinnen gepflegt.

Im letzten Jahre hat sich diese Sektion zu einem selbständigen Vereine unter dem Namen „Zentralverein für Hauskrankenpflege" umgebildet. —

In Brünn und Prag wirken bei der Tuberkulosebekämpfung auch die in dieser Stadt tätigen Schulärzte mit.

*

Der gesamten Assanierung wenden die österreichischen Städte wachsende Aufmerksamkeit zu.

Was die Beschaffung gesunder und billiger Arbeiterwohnungen anbelangt, so gewährt das Gesetz vom 8. Juli 1902 namhafte Begünstigungen für Gebäude mit gesunden und billigen Arbeiterwohnungen.

In Wien sind durch die Regulierung der alten Stadtteile manche Wohnungsmißstände beseitigt worden; in den letzten Jahren wurde eine größere Anzahl Gartenanlagen

neu geschaffen. Die Anlage eines die ganze Stadt umziehenden Wald- und Wiesengürtels wurde beschlossen. Eine neue Bauordnung ist vom Magistrate ausgearbeitet worden und liegt gegenwärtig zur Beratung vor.

Die „Kaiser-Franz-Joseph-Jubiläumsstiftung für Volkswohnungen und Wohlfahrtseinrichtungen" hat im 13. Bezirk eine Kolonie von Arbeiterwohnhäusern geschaffen.

Die Kolonie, nach den Plänen der Architekten Theodor Bach und Leop. Simony erbaut, umfaßt 28 dreistöckige Reihenhäuser; davon bilden 18 Häuser (16 für Familien und 2 für alleinstehende Personen) den Stiftungshof und 10 Häuser (für Familien) den ersten Teil der Gruppe Lobmeyrhof.

In den Familienhäusern der Kolonie sind zusammen 383 Wohnungen untergebracht u. zw.: 24 Zimmer mit Kochherd; 46 Kabinett und Küche; 251 Zimmer und Küche; 44 Zimmer, Kabinett und Küche und 18 zwei Zimmer und Küche; ferner bestehen Geschäftsladen und Räume für Wohlfahrtseinrichtungen.

Jeder Wohnung ist ein eigenes, durch einen Vorraum abgeschiedenes Sturzklosett mit Wasserspülung zugewiesen, ebenso eine Keller- und eine Dachbodenabteilung. Die Belagziffer jeder Wohnung ist derart begrenzt, daß für jede Person eine Mindestwohnfläche von 4 m^2 entfällt. In jedem Geschosse befindet sich eine Wasserleitungsmuschel im Anschlusse an die Hochquellenwasserleitung.

Die Wohnungen werden monatsweise vermietet; der Wohnungspreis beträgt je nach der Größe der Wohnung K 12·50 bis K 46·— und versteht sich einschließlich des Reinigungsgeldes und der Benützung der Wohlfahrtseinrichtungen.

An Wohlfahrtseinrichtungen sind vorhanden: Dampfwäscherei, Badeanstalt, ärztliche und rechtsfreundliche Sprechstunde, Volksbibliothek.

Die beiden Ledigenheime (im Stiftungshofe) enthalten abgesonderte, möblierte und mit Zentralheizung versehene Wohnräume im Ausmaße von 7 bis 14 m^2 für je eine, bzw. zwei oder drei Personen u. zw. das Männerheim 44 Wohnzimmer mit 57 Betten, das Frauenheim 25 Wohnzimmer mit 43 Betten.

Außerdem hat die Stiftung ein „Männerheim" im XX. Bezirke geschaffen.

Das Männerheim, nach den Plänen der Architekten L. Ramsauer und O. Richter erbaut, hat den Zweck, alleinstehenden Männern, welche sonst als Aftermieter oder Schlafgänger in Familien wohnen, eine wohlfeile und in

hygienischer Beziehung einwandfreie Unterkunft zu gewähren.

Im Gegensatze zu den Massenquartieren stellt das Männerheim jedem Bewohner einen abgesonderten Abteil zum Schlafen und für den Aufenthalt bei Tage gemeinsame Räume zur Verfügung.

Im Parterre befinden sich die gemeinsamen Zwecken dienenden Räume (Tagesräume, Speisesaal, Lesesaal, Kochgelegenheiten, Kleider- und Schuhputzraum, Badeanlage [Fuß-, Brause- und Wannenbäder] u. a. m.).

In den vier Stockwerken befinden sich 544 Schlafabteile in 24 Sälen verteilt und durch zwei Stiegen zugänglich. In jedem Schlafsaale (Höhe 3 m) entfallen auf einen Schlafgast 4 m^2 Bodenfläche und 12 m^3 Luftraum. Jeder Abteil hat eine Türe, ein Doppelfenster und ist vom Nachbarabteil und dem Gange durch eine 2 m hohe Monierwand getrennt. Die Einrichtung des Abteiles besteht aus Eisenbett mit Drahteinsatz, dreiteiliger Matratze, Kopfpolster, zwei Leintüchern, doppelter Kotzendecke, Kleiderrechen, Stockerl mit Unterfach und Nachttopf.

In jedem Stockwerke befinden sich zwei Waschräume mit je 18 Becken mit Wasserzu- und -ablauf, Seifenschalen, Spiegel und über Rollen geführten Handtüchern. Jeder Schlafgast kann gegen Einlage von 60 Hellern ein eigenes Handtuch bekommen, das umsonst gewechselt wird.

Die Anweisung auf einen Schlafabteil kostet: Für sieben aufeinanderfolgende Nächte (Wochenanweisung; nur bis Samstag gültig) K 2·50; für zwei aufeinander folgende Nächte K 1·—; für eine Nacht K —·60.

Die Aufnahme der Schlafgäste erfolgt an jedem Tage von ½7 Uhr früh bis 11 Uhr nachts.

Im ersten Halbjahre 1907 kamen 74.146 Schlafabteile für ebensoviele Nächte zur Vermietung. —

Auf Besserung der Wohnungsverhältnisse der arbeitenden Klassen war die Stadt Laibach bei der nach der Erdbebenkatastrophe des Jahres 1895 durchgeführten Dezentralisierung und Erweiterung der Stadtanlage bedacht. Es entstanden teils im Stadtgebiete, teils in den Vororten mehrere hygienisch günstig gelegene Kolonien von Arbeiterhäusern.

Die Stadt Triest besitzt seit vier Jahren über Initiative der Gemeinde ein autonomes kommunales Institut für Kleinwohnungen, welches mit den größtenteils von der Gemeinde beschafften Mitteln bereits vier bis fünf Häuser mit kleinen, billigen Wohnungen hat bauen können, deren Mietzins zwischen 160 bis 240 Kronen

jährlich schwankt und welche den hygienischen Anforderungen vollkommen entsprechen. Seit kurzem bestehen auch zwei große, in hygienischer Beziehung tadellose Volksschlafhäuser, wovon das eine über 240, das andere über 500 Betten verfügt. Bäder, Desinfektionsanstalten, (bei der einen) auch eine Volksküche, sind an diese Anstalten angeschlossen. Diese Volksschlafhäuser verdanken der gemeinsamen Bemühung der Kommune und der privaten Wohltätigkeit ihr Entstehen.

Auch einige Landesvereine zur Bekämpfung der Tuberkulose haben ihr Augenmerk der Wohnungsfürsorge und der Wohnungsreform zugewandt; so in ganz eigenartiger Weise der „Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Steiermark". Im Einvernehmen mit den großen Grazer Krankenkassen und mit Herrn Prof. Doktor Mischler als Vorstand der Zentralstelle für Arbeitsvermittlung und unentgeltlichen Wohnungsnachweis in Graz schritt Herr Med. Dr. Burkard an die Zusammenstellung einer Separatstatistik über Tuberkulosefälle in Graz und Umgebung mit besonderer Nachweisung verseuchter Wohnungen. Die auf diese Art festgestellten Seuchenherde werden der Wohnungsvermittlung zur Information der Parteien und den zuständigen Behörden zur Vorkehrung geeigneter Maßregeln bekanntgegeben.

Aber auch sonst verfolgt der Verein die Absicht, die Lösung der mit der Tuberkulosebekämpfung Hand in Hand gehenden Wohnungsfrage in der Weise anzubahnen, daß Privatpersonen auf die Vorteile des Gesetzes über die Errichtung von Arbeiterwohnhäusern aufmerksam gemacht werden sollen, um hiedurch zu erzielen, daß auch Privatkapital auf diesem Gebiete der sozialen Fürsorge in den Dienst derselben gestellt werde. Hiezu soll in der Vereinskanzlei eine Auskunftstelle geschaffen werden, in welcher Musterpläne über Häuser, die dem Gesetze vom 8. Juli 1902, R.-G.-Bl. Nr. 144, entsprechen, aufliegen, Auskünfte über die finanziellen Vorteile, die dieses Gesetz dem Kapitalisten bietet, erteilt werden und in welcher etwaige Interessenten bei der Durchführung von Bauten in jeder Richtung Rat und Unterstützung finden sollen. Um die Heranziehung des Privatkapitales zu erleichtern, ist eventuell die Gründung einer Baugenossenschaft in Aussicht genommen.

Das sozialpolitisch-wirtschaftliche Komitee des „Landesverbandes des Hilfsvereines für Lungenkranke in Böhmen" befaßte sich neben anderen für die Tuberkulosebekämpfung wichtigen Angelegenheiten mit

der Frage des Wohnungswesens und dessen Reform (Referent Prof. Dr. Rauchberg).

In dieser Richtung wurden vom Landesverbande an den Landtag des Königreiches Böhmen Petitionen gerichtet, betreffend das baldmöglichste Zustandekommen einer neuen Bauordnung für Prag, Pilsen und Budweis, sowie weiter um das Zustandekommen eines — mittlerweile ins Leben getretenen — Landesgesetzes, betreffend die Befreiung von Gebäuden mit gesunden und billigen Arbeiterwohnungen von Zuschlägen.

Dem k. k. Ministerium des Innern wurde auf Grund des Beschlusses des Kuratoriums vom 25. Mai 1906 eine vom k. k. Universitätsprofessor Dr. Heinrich Rauchberg verfaßte Denkschrift in Angelegenheit des Wohnungswesens unterbreitet, in welcher hauptsächlich die folgenden Punkte berührt wurden:

1. Schaffung eines Wohnungsgesetzes und einer Wohnungsinspektion.

2. Reform der Bauordnungen im Sinne weiträumiger Bebauung und Abstufung der Bauvorschriften unter besonderer Begünstigung des Kleinwohnungsbaues.

3. Erlassung eines Expropriationsgesetzes, insbesondere auch Zonenenteignung und Umlegung zur Erschließung von Bauland.

4. Erlassung gesetzlicher Bestimmungen über die Hausindustrie.

5. Organisation des Kredites und Bereitstellung öffentlicher Mittel zur Förderung des Wohnungsbaues.

6. Schaffung einer Zentralstelle für staatliche Förderung des Kleinwohnungsbaues.

Diese Denkschrift wurde auch dem Landesausschusse des Königreiches Böhmen mit dem Ersuchen um geeignete Vorkehrungen im eigenen Wirkungskreise mitgeteilt. —

Am 24. Februar 1907 konstituierte sich in Wien die „Zentralstelle für Wohnungsreform in Oesterreich". Diese setzt es sich zum Ziele, einerseits Maßnahmen von seiten der Gesetzgebung und Verwaltung zu erwirken, die zu einer Besserung der Wohnungsverhältnisse führen, anderseits die Selbsthilfe der Bevölkerung wachzurufen, die gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Kräfte für die Wohnungsreform zu organisieren.

Der „Deutsche Landeshilfsverein für Lungenkranke in Böhmen" beteiligte sich an den Vorarbeiten für die Gründung einer Landesorganisation für Wohnungsreform und unter seiner Beihilfe konnte im März 1907 der „Deutsche

Zweigverein Prag“ und der „Landesverband der deutschböhmischen Zweigvereine“ der „Zentralstelle für Wohnungsreform“ ins Leben treten.

Die Organisation des Kampfes gegen die Tuberkulose.

Jahrzehnte hindurch waren es nur einzelne Vereine, die sich die Fürsorge für Lungenkranke und den Kampf gegen die Tuberkulose zur Aufgabe gemacht hatten. Auch heute noch ist es vor allem die private Initiative, die die zur Bekämpfung der Tuberkulose bestimmten Institutionen und Anstalten schafft. Während aber noch vor wenigen Jahren die Vereine nur gering an Zahl waren und jeder für sich allein dastand, ist heute durch den „Viribus unitis, Hilfsverein für Lungenkranke“ eine große Organisation geschaffen worden, die nicht nur die alten Vereine zu einer Einheit zusammenfaßt, sondern sich auch bemüht, neue Vereine ins Leben zu rufen und den Kampf gegen die Tuberkulose auch in jenen Kronländern und in jenen Städten zu organisieren, die bisher abseits standen.

Wichtiger aber noch als diese Organisation aller privaten, auf Bekämpfung der Tuberkulose gerichteten Bestrebungen ist es, daß seit einigen Jahren die Behörden und die autonomen Körperschaften sich lebhafter an allen auf Bekämpfung der Tuberkulose gerichteten Bestrebungen beteiligen. Schon seit Jahrzehnten zwar haben die Landesausschüsse der verschiedenen Kronländer und die Magistrate der Hauptstädte ihre Landes- und Gemeindezugehörigen in nicht geringer Zahl in die von Privaten gegründeten Heilanstalten geschickt und die Verpflegskosten derselben zur Gänze oder zum Teile getragen; seit dem Jahre 1863 besitzt das Land Oberösterreich selbst eine Anstalt für an Knochentuberkulose Erkrankte in dem Komplexe der Landeskuranstalten des Jodbades Hall; seit Jahren auch bezog der Verein „Heilanstalt Alland“ eine Subvention des Ministeriums des Innern (8000 Kronen) und eine des Ministeriums für Kultus und Unterricht. Damit aber war die Fürsorge der Behörden und öffentlichen Körperschaften für die Tuberkulösen erschöpft und der Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit dienten nur einzelne wenige, aus den letzten Achtzigerjahren stammende Erlässe einzelner Statthaltereien, die sich auf Desinfektion, Isolierung der Lungenkranken und Aufstellung von Spucknäpfen bezogen.

Die k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien setzte am 21. Februar 1902 anläßlich der Vorträge des Professors

Weichselbaum über Tuberkulose ein Komitee zur Beratung von Maßregeln zur Bekämpfung der Tuberkulose ein. Zum Obmann des Komitees wurde Prof. v. Schrötter und zum Schriftführer Priv.-Dozent Dr. Maximilian Sternberg gewählt; das nach den Ergebnissen der Beratungen von Priv.-Doz. Dr. Sternberg ausgearbeitete umfassende Referat erhielt die Zustimmung der Gesellschaft der Aerzte (Juni 1902) und wurde von dieser den maßgebenden Behörden vorgelegt.

Um die Mitte des Jahres 1902 (14. Juli) erschien der Erlaß des Ministers Körber, betreffend die Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose. Dieser an alle Landeschefs gerichtete Erlaß, der ja an sich — wie oben bereits gesagt — mehr eine Belehrung als eine Verordnung ist, lenkte die Aufmerksamkeit sowohl der staatlichen als auch der autonomen Behörden auf die Bekämpfung der Tuberkulose und wies zugleich auf die Mittel und Wege zu deren Durchführung hin. Die Vornahme der Wohnungsdesinfektion von seiten der Städte bei Todesfällen an Tuberkulose (S. 414), die Erlassung des Spuckverbotes durch dieselben, die zahlreichen Kundmachungen der Städteverwaltungen und ihre belehrende Tätigkeit (S. 411), das Aufstellen von Spucknäpfen in allen Amtsgebäuden sind die unmittelbaren Folgen dieses Erlasses, während wir als seine mittelbare Folge die erhöhte Aufmerksamkeit der Behörden auf alle in das Gebiet der Tuberkulosebekämpfung fallenden Bestrebungen ansehen können.

Schon vor dem Erscheinen dieses Erlasses hatten einzelne Landesverwaltungen Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose in Erwägung gezogen.

Die erste Landesverwaltung, die der Tuberkulosebekämpfung ihre Aufmerksamkeit zuwandte, war die von Niederösterreich.*) Der Abgeordnete R. v. Lindheim stellte in der Sitzung des Landtages vom 19. Juni 1901 einen Antrag, der vor allem die Einberufung einer Expertise zur Beratung von Schutzmaßregeln gegen die Verbreitung der Tuberkulose in Niederösterreich, Trennung der Tuberkulösen von den übrigen Kranken in den öffentlichen Krankenhäusern und die Errichtung von Volksheilstätten verlangte.

Dieser Antrag wurde dem Landesausschusse zur Antragstellung und Berichterstattung in der nächsten Session zugewiesen und in der Sitzung vom 19. Juni 1902 fand

*) Vergl. Nachtrag.

das folgende, vom Landesausschusse für die Bekämpfung der Tuberkulose in Niederösterreich ausgearbeitete Programm die Zustimmung des Landtages und gelangen seitdem unter Bedachtnahme auf die finanziellen Verhältnisse des Landes die entsprechenden Maßnahmen sukzessive zur Durchführung.

Das Programm des Landesausschusses lautet:

1. Maßregeln zur Bekämpfung der Verbreitung der Tuberkulose im Kindesalter.

a) Erweiterung der Fürsorge für die in stärkeren Graden an Skrofulose leidenden Kinder durch Errichtung von Stiftungsbetten für niederösterreichische Landespfleglinge im Maria-Theresien-Seehospiz zu San Pelagio und im Kaiser-Franz-Joseph-Kinderhospiz in Sulzbach bei Ischl, durch Vermehrung der Plätze für niederösterreichische Landespfleglinge im Maria-Amalien-Asyle zu Lussin grande, eventuell durch Errichtung neuer Seehospize;

b) Fürsorge für hochgradig anämische, bzw. lymphatische oder infolge durchgemachter schwerer Erkrankungen (auch Infektionskrankheiten, Lungenkatarrhe) körperlich sehr herabgekommene und zur Erkrankung an Tuberkulose neigende Kinder durch Errichtung von Erholungsstätten und Vermehrung der Ferienkolonien;

c) Fürsorge für an Tuberkulose erkrankte Knaben und Mädchen im Alter von 3 bis 16 Jahren, deren Zustand begründete Aussicht auf Heilung bietet, durch Errichtung einer eigenen Heilstätte in Verbindung mit Lehrkursen für Landwirtschaft, Forstwesen, Gärtnerei etc. behufs Einflußnahme auf die Berufswahl der Geheilten;

d) Bewahrung von Säuglingen und größeren Kindern, welche sich unter ungünstigen Wohnungsverhältnissen in Gemeinschaft mit tuberkulösen Personen befinden, vor der Infektionsgefahr durch Unterbringung solcher Kinder in Kostorten auf dem Lande oder in Kinderheimen.

2. Fürsorge für erwachsene heilbare Lungenkranke.

a) Eventuell Errichtung neuer Heilstätten für Lungenkranke, wenn möglich, in Verbindung mit bestehenden öffentlichen Krankenanstalten; Prüfung der Verhältnisse der Heilanstalt Alland und gegebenen Falles deren Uebernahme in die Verwaltung des Landes, Erweiterung dieser Anstalt auf den größtmöglichen Belegraum;

b) Förderung des Ueberganges der zur Tuberkulose Disponierten zu einer ihrem Zustande zuträglichen Erwerbstätigkeit.

3. Fürsorge für vorgeschrittene Tuberkulose.

a) Errichtung eigener Pflegeanstalten für erwerbsunfähige, unheilbare Schwindsüchtige;
b) getrennte Unterbringung der tuberkulös Erkrankten von den körperlich Gesunden in den Anstalten des Landes.

4. Unterstützung der von seiten des Staates, der Bezirke, der Gemeinden oder von Vereinen eingeleiteten Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Mit Rücksicht auf die lokalen Verhältnisse in Niederösterreich hat der Landesausschuß den Schwerpunkt der Tuberkulosefürsorge weniger auf die insbesondere in Deutschland unter dem Einflusse der obligatorischen Invaliditätsversicherung zu einer hohen Blüte gelangte Heilstättenbehandlung als auf die Prophylaxe der Tuberkulose gelegt.

In dieser Hinsicht wurde eine ganz besondere Sorgfalt vornehmlich der heranwachsenden Jugend zugewendet, namentlich aus dem Grunde, weil Personen in der Phase der körperlichen Entwicklung verhältnismäßig mehr zur Erwerbung der Schwindsucht disponiert sind als bereits voll entwickelte Individuen.

Um den Kindern durch ausgiebigen Aufenthalt in guter Luft und durch gymnastische Uebungen im Freien die Möglichkeit zu bieten, genügende Widerstandskraft gegen die Tuberkulose zu erwerben, wurden zur Unterbringung von anämischen, bzw. lymphatischen oder infolge durchgemachter Erkrankungen körperlich herabgekommenen Kindern die Tageserholungsstätten in Pötzleinsdorf (für 325 Knaben und 325 Mädchen) und Hütteldorf (für 450 Knaben und 450 Mädchen) errichtet (vgl. S. 385).

Dem Punkte 1 d hat der Landesausschuß durch die Errichtung der Kinderheime (S. 392) in Groß-Weikersdorf, Absdorf, Brunn a. d. Erlauf, Klein-Reinprechtsdorf, Gaunersdorf und Hochwolkersdorf entsprochen und trachtet derselbe, diese Institution allmählich weiter auszugestalten. Wegen Errichtung von weiteren Kinderheimen in Schwadorf, Horn, Gföhl und Allentsteig sind die Verhandlungen im Zuge.

In den bereits bestehenden, vornehmlich zur Unterbringung von Kindern, welche an stärkeren Graden von Skrofulose leiden, dienenden Seehospizen: Maria-Theresien-

Seehospiz in San Pelagio, Erzherzogin-Isabella-Seehospiz in Grado und im Maria-Amalien-Asyle in Lussin grande, sowie in dem Kaiser-Franz-Joseph-Kinderhospiz in Sulzbach bei Ischl und im Bade Hall in Oberösterreich wurde in den letzten Jahren tunlichst eine Vermehrung der Plätze für nied.-österr. Landespfleglinge durchgeführt, um eine möglichst große Zahl skrofulöser Kinder der Seehospizbehandlung teilhaftig werden zu lassen und steht die Erwerbung und bauliche Ausgestaltung des Maria-Amalien-Asyles in Lussin grande durch das Land bevor. In den Rahmen des Punktes 2a des Programmes gehört das mit der Heilanstalt Alland getroffene Uebereinkommen, demzufolge solchen bedürftigen, in Niederösterreich heimatberechtigten Personen, welche die Aufnahme in die Heilanstalt anstreben, jedoch nachgewiesenermaßen aus eigenen Mitteln eine höhere Verpflegsgebühr als 2 Kronen pro Tag zu leisten nicht in der Lage sind, bzw. für welche von dritter Seite eine höhere Gebühr nicht bestritten wird, aus Landesmitteln ein entsprechender Zuschuß auf die mit 3 Kronen täglich vom Vereine „Heilanstalt Alland“ festgesetzte Verpflegstaxe gewährt werden kann und dem Landesausschusse das Recht zusteht, 18 nach Niederösterreich zuständige, mittellose Personen in der genannten Anstalt gegen Entrichtung der vollen Verpflegsgebühr, nebstdem aber zwölf Personen der bezeichneten Art unentgeltlich unterzubringen.

Zur Erweiterung des Kreises derjenigen Lungenkranken, welche einer Heilstättenbehandlung zugeführt werden, gewährt der Landesausschuß Verpflegskostenzuschüsse von 1 Krone täglich auch solchen Lungenkranken, welche in der Obsorge des Vereines „Viribus unitis“ stehen und sorgt dieser Verein unter angemessener Beitragsleistung aus eigenen Mitteln für deren Unterbringung in Anstalten oder Kurorten.

Der Landesausschuß verfügt auch über Freiplätze in der Tuberkulosenheilstätte zu Hörgas in Steiermark.

Dem Punkte 3a des Programmes ist durch die Aufnahme von unheilbar Schwindsüchtigen in die niederösterreichischen Landessiechenanstalten St. Andrä, Mistelbach, Allentsteig und Oberhollabrunn, in die Siechenabteilung des Bezirksarmenhauses Korneuburg und die neu erbauten Bezirksarmenhäuser teilweise Rechnung getragen. Außerdem gewährt der Landesausschuß armen, unheilbaren Lungenkranken einmalige Unterstützung oder Invalidenrenten aus der Kaiser-Jubiläums-Invalidenunterstützung für Kleingewerbetreibende und Arbeiter. Dieselbe vom Lande mit rund 60.000 Kronen pro Jahr subventionierte Institution

gewährt auch in einzelnen Fällen Beiträge zur Unterbringung in Rekonvaleszentenhäusern oder auf dem Lande.

Der Punkt 3 b des Programmes ist in den niederösterreichischen Landeswohltätigkeitsanstalten vollständig durchgeführt (S. 365).

Alljährlich gelangt eine große Anzahl von Landesstift- und -freiplätzen in Krankenanstalten zur Vergebung und zwar:

1. Bad Hall in Oberösterreich.

a) Kaiserin-Elisabeth-Kinderhospital.

In diesem der Gemeinde Wien gehörigen Hospitale werden jährlich 100 arme, kurbedürftige, nach Niederösterreich zuständige Kinder im Alter von 4 bis 14 Jahren untergebracht. Die Dauer der Verpflegung eines Kindes ist vorläufig auf 45 Tage beschränkt. Wegen Durchführung einer Dauerbehandlung einzelner, an schwerer Skrofulose leidender Kinder sind Verhandlungen im Zuge.

b) Armenbadspital.

Daselbst werden jährlich über jedesmalige Bewilligung im Einvernehmen mit dem Landesausschusse des Erzherzogtums Oesterreich ob der Enns 100 bis 110 Landesangehörige zu täglich 2 Kronen verpflegt.

2. Landesfreiplätze in Seehospizen.

a) Erzherzogin-Isabella-Seehospiz in Grado.

Die Badeperiode beginnt in diesem Hospiz am 1. Juli und schließt Ende August. Vom Jahre 1906 angefangen wurden dem Landesausschusse vom Präsidium des Komitees des ersten Seehospizes zu Grado in Görz im Erzherzogin-Isabella-Seehospiz die vermehrte Anzahl von 25 Plätzen gegen Bezahlung einer täglichen Verpflegsgebühr von 2 Kronen zur Verfügung gestellt. Nunmehr gelangen im genannten Seehospiz jährlich 25 skrofulöse Knaben zur Aufnahme. Die daselbst erzielten Erfolge sind stets als zufriedenstellend zu bezeichnen.

b) Ueber das Maria-Amalien-Asyl in Lussin grande, seine geplante Vergrößerung und Erwerbung durch das Land vergleiche S. 379.

c) Maria-Theresien-Seehospiz in San Pelagio.

In diesem Hospiz werden im Jahre durchschnittlich ca. 120 nach Niederösterreich zuständige Kinder, welche meist mit schwerer, operativ zu behandelnder Skrofulose behaftet sind, gegen Bezahlung einer täglichen Verpflegsgebühr von 1 K 80 h aus dem niederösterreichischen Landesfonds untergebracht.

d) Kinderhospiz in Sulzbach bei Ischl.

In diesem Hospiz sind jährlich durchschnittlich zirka 70 nach Niederösterreich zuständige, skrofulöse Kinder auf Kosten des niederösterreichischen Landesfonds in Pflege.

3. Freiplätze in der Heilstätte für Lupuskranke.

Vom 1. Januar 1906 angefangen, ist der Landesausschuß ermächtigt, von den Belichtungsauslagen für die Finsenbehandlung nachgewiesen zahlungsunfähiger und in Niederösterreich heimatsberechtigter Lupuskranker in dem Falle, wenn der vierte Teil der Kosten von seiten des Kuratoriums der Stiftung „Heilstätte für Lupuskranke“ oder aus anderen Mitteln bestritten und die Hälfte der sodann verbleibenden Auslagen durch die zuständige Armenbehörde getragen wird, die restierende Kostenhälfte auf den niederösterreichischen Landesfonds zu übernehmen.

Bis Mitte 1907 waren 31 Kranke auf Kosten des Landesfonds in der Lupusheilstätte in Behandlung.

4. Heilanstalt Alland.

In der Heilanstalt Alland stehen dem Landesausschusse 12 Stiftplätze und 18 Freiplätze zur Verfügung, außerdem wird jährlich ca. 120 Personen ein Verpflegszuschuß von täglich K 1 aus Landesmitteln gewährt (vgl. S. 425).

Im Jahre 1902 wurden Verhandlungen wegen Uebernahme der Heilanstalt Alland in die Verwaltung des Landes eingeleitet, führten aber zu keinem Erfolge.

5. Tuberkuloseheilanstalt in Hörgas (Steiermark).

Daselbst stehen dem Landesausschusse zur Unterbringung an Tuberkulose erkrankter Männer zehn Plätze gegen Entrichtung einer Verpflegsgebühr von täglich K 3 zur Verfügung.

*

Auch die meisten übrigen Landesausschüsse bringen — wenn auch nicht in dem Umfange wie der niederösterreichische — lungenkranke Landesangehörige, sowie skrofulöse Kinder in den entsprechenden Heilanstalten unter und tragen die Kosten ihrer Verpflegung teils zur Gänze, teils zu einem bestimmten Bruchteile. Manche Landtage fördern durch Subventionen die auf Heilung der Lungenkranken oder Bekämpfung der Tuberkulose gerichteten Bestrebungen.

Der steiermärkische Landtag hat bei Erbauung der Heilanstalt Hörgas die Zinsengarantie für ein Anlehen von K 800.000 übernommen, das das Aktionskomitee zum Baue dieser Anstalt, aus dem später der „Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Steiermark" entstand, bei der Arbeiter-Unfallversicherungsanstalt in Graz aufgenommen hat (Sitzung vom 21. Juli 1901).

Der Landesausschuß von Krain trägt unter gewissen Bedingungen die Verpflegskosten seiner in Alland oder Hörgas untergebrachten Landesangehörigen; auch hat er sämtliche Distriktsärzte angewiesen, belehrende Vorträge über Tuberkulose in ihren Distrikten zu halten.

Der Landesausschuß von Kärnten gewährt für Pfleglinge in Hörgas dann Unterstützungen, wenn die Heimatsgemeinden oder die Krankenkassen ebenfalls beitragen.

Der böhmische Landesausschuß ermöglichte dem tschechischen Landeshilfsvereine die Errichtung und Erhaltung des Kindersanatoriums in Senftenberg, indem er ihm aus dem Waisenfonds ein unverzinsliches Darlehen von K 60.000 gewährte und zugleich 100 Stipendien für skrofulöse und tuberkulöse Waisen und Halbwaisen in dem Senftenberger Sanatorium gründete.

Der mährische Landtag bewilligte dem Landesausschusse zum Zwecke der Heilung von unbemittelten tuberkulösen Kranken eine Dotation von K 25.000, die fast ausschließlich zur Deckung von in der Heilanstalt Alland für mährische Landesangehörige erwachsene Verpflegskosten verwendet wird. Ausnahmsweise wird auch die Zahlung von Verpflegskosten für in den Heilanstalten in Hörgas und Zwickau verpflegte Personen auf den mährischen Landesfonds übernommen. Im weitesten Maße werden endlich auch Gesuche um Uebernahme von Verpflegskosten, die anläßlich der Behandlung von an Skrofulose und Tuberkulose leidenden mährischen Landesangehörigen in Bad Luhatschowitz, Bad Hall und S. Pelagio bei Rovigno erwachsen, berücksichtigt.

Der mährische Landtag hat weiters dem mährischen Landesvereine zur Bekämpfung der Tuberkulose in Mähren für die Jahre 1907, 1908 und 1909 eine Landessubvention von je K 15.000 bewilligt.

Auch plant der mährische Landtag die Errichtung von Pavillons für Tuberkulöse bei den Landesspitälern (vergleiche S. 363).

Der schlesische Landtag hat mit dem Beschlusse vom 26. März 1900 in der Heilanstalt Alland vom Jahre 1900

an bis auf weiteres fünf Landesfreiplätze für arme, nach Schlesien zuständige Kranke geschaffen; die normale Verpflegsdauer daselbst beträgt 90 Tage, doch wird dieselbe bei ärztlich bestätigter Notwendigkeit eines längeren Kurgebrauches nach Tunlichkeit vom Landesausschusse entsprechend verlängert.

Weiters hat der schlesische Landtag in der Sitzung vom 14. März 1907 die sogenannten Drittelfreiplätze geschaffen. Der bezügliche Beschluß lautet: „Es wird eine neue Kategorie von Landesfreiplätzen für die Aufnahme von Lungenkranken in die bestehenden oder neu zu gründenden Lungenheilanstalten geschaffen, bei deren Vergebung das Land K 1 pro Verpflegstag bezahlt, während je K 1 von den Hilfsvereinen für Lungenkranke und von den Kranken selbst oder deren Heimatsgemeinden gezahlt wird.

Die Zahl dieser Freiplätze wird vorläufig mit der Maximalzahl von 20 festgesetzt und dem Landesausschusse zur Bestreitung des damit verbundenen Aufwandes ein Betrag von K 1800 bei dem Landes- und Domestikalfonds angewiesen.“

Der galizische Landesausschuß erteilt seit längerer Zeit von Fall zu Fall lungenkranken, mittellosen, nach Galizien zuständigen Patienten — namentlich der studierenden Jugend — Unterstützungen, die ihnen die Aufnahme in speziell hiezu eingerichtete Sanatorien ermöglichen; zu diesem Zwecke hat der galizische Landtag seit 1905 jährlich einen Betrag von K 10.000 dem Landesausschusse zur Verfügung gestellt.

Ueber die Tätigkeit der Stadtverwaltungen auf weiten Gebieten — Desinfektion, Wohnungsreform, Spuckverbot, Belehrung — wurde bereits oben gesprochen. Viele Stadtverwaltungen aber sind über den Rahmen dieser Tätigkeit hinausgegangen.

Schon seit vielen Jahrzehnten schickt die Gemeindeverwaltung von Wien kranke, nach Wien zuständige Kinder in fast alle überhaupt vorhandenen Heilanstalten und Seehospize; in einzelnen derselben war die Mehrzahl der dort untergebrachten Kinder auf Kosten der Kommune Wien verpflegt worden.

In den letzten Jahren nun hat die Kommune Wien einen weiteren Schritt in dieser Fürsorge für kranke Kinder dadurch gemacht, daß sie drei von diesen Anstalten in ihre eigene Verwaltung übernahm; das Kaiserin-Elisabeth-Hospital in Bad Hall (S. 373) ist seit 1. Januar 1906 Eigentum der Gemeinde Wien, die zu den bereits bestehenden Bauten einen auch für den Winterbetrieb eingerichteten

Pavillon mit 54 Betten aufführen ließ. In demselben Jahre übernahm die Stadt Wien auch das Seehospiz in S. Pelagio (S. 377) und das Kaiser-Franz-Joseph-Kinderasyl in Sulzbach (S. 377) in ihre Verwaltung. Eine Vergrößerung des Seehospizes ist in Aussicht genommen.

Außerdem subventioniert die Gemeinde Wien neben anderen Wohltätigkeitsvereinen eine Reihe von Vereinen, deren Tätigkeit auf Bekämpfung der Tuberkulose gerichtet ist oder ebenfalls zu dieser Bekämpfung beiträgt.

Ueber den Umfang der unentgeltlichen — auf Kosten von Fonds oder Stiftungen — erfolgten Unterbringung von Kranken in Heilbadeanstalten gibt die folgende Tabelle, die wir dem Statistischen Jahrbuche der Stadt Wien für 1904 entnehmen, Auskunft.

		Zahl der auf Kosten von Fonds oder Stiftungen untergebrachten Personen		Zusammen	Auslagen für Unterbringung, Verpflegung und Reise K
		männl.	weibl.		
	K. k. Wohltätigkeitshaus in Baden*)	168	289	454[1])	24.391
	Armenbadhospital in Hall (Oberösterreich	24	55	79	3.737
Aus Mitteln der Privatwohltätigkeit erhaltene Anstalten	Hermann Todescosches Hospiz in Weikersdorf*[2])	44	116	160	3.441
	Marienspital in Weikersdorf bei Baden*)	7	55	62	4.521
	Spital für skrofulöse Kinder in Baden	13	14	27	2.322
	Kaiserin-Elisabeth-Kinderhospital in Hall	18	47	65	3.780
	Seehospiz in Grado	33	37	70	9.644
	Seehospiz in Triest[3])	—	—	—	—
	Erzherz.-Maria-Theresien-Seehospiz in S. Pelagio	19	23	42	11.184
	Kais.-Franz-Joseph-Kinderhospiz in Sulzbach	26	32	58	9.084
	Ladislaus-Kinderheim in Cirkvenice	61	64	125	6.644

[1]) Zahl der auf Kosten der Gemeinde verpflegten Personen.

[2]) Die Kranken erhalten nur Bäder, Wohnung und ärztliche Hilfe unentgeltlich.

[3]) Da die Benützung dieses Seehospizes wegen Hafenarbeiten unmöglich war, wurden die dorthin bestimmten Kinder ins Ladislaus Kinderheim nach Cirkvenice entsendet.

*) In den mit *) bezeichneten Anstalten sind nur sehr wenige, in allen anderen fast ausschließlich an Tuberkulose und Skrofulose leidende Personen untergebracht.

Der Gemeinderat von G r a z hat bereits im Jahre 1902 beschlossen, die Errichtung der Heilanstalt für Tuberkulöse in Hörgas auch materiell zu unterstützen, indem er sich verpflichtete, durch zehn Jahre einen jährlichen Beitrag von K 2000 zur Erhaltung der genannten Anstalt zu leisten und überdies die Verpflichtung zur Zahlung der Verpflegskosten für alle Unbemittelten und nach Graz Heimatsberechtigten übernahm.

Der Stadtmagistrat von L a i b a c h unterstützt die Tätigkeit des „L a n d e s h i l f s v e r e i n e s f ü r L u n g e n k r a n k e i n K r a i n“. Er hat dieser Wohlfahrtsunternehmung bereits im zweiten Jahre ihres Bestandes eine Subvention von K 500 zugewendet, die er im dritten Jahre auf K 1500 erhöhen konnte. Auch ist er dem Landeshilfsvereine bei Errichtung der seit Dezember 1906 erfolgreich funktionierenden H i l f s s t e l l e f ü r L u n g e n k r a n k e an die Hand gegangen, indem er ihm zu diesem Zwecke das in „Mestní dom“ gelegene städtische Ordinationszimmer kostenlos überließ (vgl. S. 403).

Die Stadtverwaltung von T r i e s t hat in dem neuen Spitale mit allen modernen Hilfsmitteln ausgestattete Tuberkuloseabteilungen geschaffen; die Neuerrichtung eines Seehospizes wird sie durch Uebernahme von 25 s t ä n d i g e n Betten (durch das ganze Jahr) und einer entsprechenden Anzahl Betten während der Sommersaison fördern. Ebenso hat sie die Errichtung eines Dispensaires und die von Ferienkolonien gefördert. Das Stadtphysikat hat gemeinsam mit der Bezirkskrankenkasse ein Aktionsprogramm zur planmäßigen Bekämpfung der Tuberkulose ausgearbeitet.

Die Errichtung von Arbeiterwohnungen und Volksschlafhäusern ist von der Stadt unterstützt worden (vergleiche S. 364, 378, 409, 389, 419).

Ueber die unentgeltliche Sputumuntersuchung durch das Stadtphysikat von T r o p p a u wurde oben (S. 414) gesprochen, ebenso über die im S a l z b u r g e r Spital zur Isolierung und Behandlung der Tuberkulösen getroffenen Einrichtungen, die Mitwirkung der Stadt B r ü n n bei Errichtung von Ferienheimen (S. 396), die Unterstützung der Hilfsstelle (S. 407) und die Mitwirkung der Schulärzte. Auch nach S. Pelagio und Hall kommen auf Kosten der Stadt Brünn kranke Personen.

Die Stadt K l a g e n f u r t ermöglicht armen Kranken einen Aufenthalt in Hörgas; über die Einrichtung ihres Siechenhauses siehe S. 366.

Die Stadt P r a g entsendete vom Jahre 1896 bis zum Jahre 1903 regelmäßig auf ihre Kosten Kinder mit Skro-

fulose, Knochen- und Hauttuberkulose in das Seehospiz in Triest u. zw. im Jahre 1896: 16 Kinder, 1897: 21, 1898: 38, 1899: 41, 1900: 41, 1901: 42, 1902: 41, 1903: 40 Kinder, im ganzen 280 Kinder. In den späteren Jahren wurden wegen Raummangel Kinder nicht mehr aufgenommen, daher wurden sie in das Institut von Doktor Hamza in Lužе gesendet u. zw. im Jahre 1904: 40 Kinder, 1905: 51, 1906: 51, 1907: 50 Kinder, im ganzen 182 Kinder. Die Erfolge waren folgende: Die Hälfte der Kinder wurde geheilt, ein Viertel gebessert und ein Viertel blieb ungeheilt.

Der tschechische Hilfsverein für Lungenkranke steht in enger Verbindung mit dem Stadtphysikate und dem städtischen Armendepartement und hat heuer auf Kosten der Gemeinde 13 Kinder mit beginnender Tuberkulose in Behandlung genommen. Die Gemeinde hat den Verein auch bei Errichtung seiner Hilfsstelle wesentlich unterstützt (S. 403).

Ueber die Unterstützung, die mehrere Gemeinden den Zweigvereinen des deutschen Landeshilfsvereines in Böhmen bei Errichtung von Hilfsstellen haben zukommen lassen, siehe bei diesen.

Sieht man so eine rege Anteilnahme der Behörden an allen auf Bekämpfung der Tuberkulose gerichteten Bestrebungen während der letzten Jahre sich entwickeln, so sind es doch auch noch heute vor allem die privaten Vereine, denen die Initiative und die Führung auf diesem Gebiete zufällt und gerade diese Vereinstätigkeit hat in den letzten drei bis vier Jahren einen ungeheuren Aufschwung erfahren.

Schon in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts zeigen sich die Ansätze zu reger Vereinstätigkeit; in Steiermark bildete sich ein Aktionskomitee zur Errichtung einer Heilstätte (1901), in Prag konstituierte sich (schon 1899) ein tschechischer Verein zu demselben Zwecke.

Die Verallgemeinerung des Kampfes gegen die Tuberkulose in Oesterreich aber datiert seit der Konstituierung des „Hilfsverein für Lungenkranke in den österreichischen Königreichen und Ländern“ (4. Januar 1903).

Das Hauptverdienst an der Gründung des Vereines fällt seinem gegenwärtigen Vizepräsidenten Dr. Löw zu. Während alle früher bestehenden Vereine sich nur mit einem einzelnen Zweige der Tuberkulosebekämpfung, nämlich mit der Schaffung besserer Heilungsbedingungen für Lungenkranke befaßten (nur der „Verein Heilanstalt Alland“ entfaltete auch eine rege propagandistische Tätigkeit), setzte sich der Hilfsverein für Lungenkranke dagegen zum Ziele:

1. Die Verallgemeinerung des Kampfes gegen die Tuberkulose in den österreichischen Königreichen und Ländern nach einheitlichen Grundsätzen;

2. die Anwendung und Förderung aller Maßnahmen, welche auf die Bekämpfung und Verhütung der Tuberkulose abzielen, unter besonderer Berücksichtigung der Prophylaxe.

Es sollte durch die Gründung des Vereines ein Zentrum geschaffen werden, von dem aus mit Unterstützung der Regierung, der Landesbehörden und verschiedener Korporationen der Kampf gegen die Tuberkulose in Oesterreich organisiert werden sollte. Dieser Stellung des Vereines als Zentralstelle wurde auch dadurch äußerlich ein Ausdruck verliehen, daß Se. Majestät der Kaiser das Protektorat über den Verein übernahm und gestattete, daß der Verein in seinem Siegel den Reichsadler und den Wahlspruch „Viribus unitis“ führen dürfe, ferner dadurch, daß die Regierung in das Kuratorium, resp. die Direktion des Vereines Vertreter des Ministeriums des Innern, des Ministeriums für Kultus und Unterricht, des Finanzministeriums und des Handelsministeriums entsendete. Auch wurde dem Vereine aus dem Erträgnisse der Staatswohltätigkeitslotterie für Zivilzwecke ein Betrag von K 50.000 überwiesen, sowie weiter eine jährliche Staatssubvention (anfangs K 8000, seit dem Jahre 1905 aber K 12.000) gewährt.

Um den Kontakt mit den in anderen Ländern außerhalb Oesterreichs schon bestehenden Organisationen zur Bekämpfung der Tuberkulose zu wahren, ist der Hilfsverein als österreichische Zentralorganisation der „Internationalen Vereinigung gegen die Tuberkulose“ beigetreten.

Um den Kampf gegen die Tuberkulose tunlichst in ganz Oesterreich in Gang zu bringen, wurden mit Zustimmung und über Ermächtigung des Ministeriums des Innern die Landeschefs ersucht, die Gründung von Vereinen zur Bekämpfung der Tuberkulose in den ihnen unterstehenden Gebieten zu fördern.

Mit Erlaß des k. k. Ministeriums des Innern vom 20. April 1903 waren alle politischen Landesstellen auf das Wirken des Hilfsvereines für Lungenkranke aufmerksam gemacht und ihnen die Unterstützung der Vereinsbestrebungen empfohlen worden.

Der große Umfang der Arbeit und die Verschiedenheiten der lokalen Verhältnisse und Bedürfnisse ließen es geboten erscheinen, die verschiedenen Einrichtungen nicht durch den Zentralverein in Wien zu errichten und zu betreiben, sondern hiefür autonome Landesvereine ins Leben zu rufen, welche alle nach gemeinsamen Grundsätzen in

enger Fühlung mit der Landesregierung die Durchführung der Vereinsaufgaben zu übernehmen hätten. Bisher sind auf Grund dieser Aktion in folgenden Ländern Landeshilfsvereine für Lungenkranke entstanden: in Böhmen ein tschechischer, hervorgegangen aus einem seit 1899 bestehenden tschechischen Verein zur Errichtung eines Sanatoriums (konstituiert am 13. September 1903) und ein deutscher (konstituiert anfangs des Jahres 1904), welche in einen utraquistischen Landesverband (konstituiert am 4. März 1904) vereinigt sind, der als Bundesverein dem Vereinsverband des Hilfsvereines für Lungenkranke beitrat; in Mähren ein „Landesverein zur Bekämpfung der Lungentuberkulose“, konstituiert am 18. April 1904 (Bundesverein), ferner Zweigvereine in Krain (konstituiert am 6. Juli 1904) und Schlesien.

Von den Bundesvereinen wurden wieder Zweigvereine (Bezirksvereine) in einer Anzahl von Orten geschaffen und zwar vom „Český pomocný zemský spolek pro nemocné s plicními chorobami v království českém“ („Tschechischer Landeshilfsverein für Lungenkranke im Königr. Böhmen“) 60 Zweigvereine in: Böhmisch-Brod, Böhmisch-Kamnitz, Budweis, Časlau, Chrudim, Deutsch-Brod, Eipel, Eule, Hohenmaut, Husinec, Jitschin, Jung-Bunzlau, Karolinenthal, Königl. Weinberge, Kladno, Klattau, Kolin, Königgrätz, Kralowitz (bei Pilsen), Kuttenberg, Laun, Ledetsch, Leitomischl, Libochowitz, Melnik, Moldautein, Münchengrätz, Nachod, Netolitz, Neubydschow, Neuhaus, Neustadt a. M., Neu-Straschitz, Ober-Stupno, Pardubitz, Pilgram, Pilsen, Pisek, Poděbrad, Politschka, Přestitz, Přibram, Radnitz, Rakonitz, Raudnitz, Reichenau, Rokitzan, Schlan, Selčan, Semil, Smichow, Starkenbach, Strakonitz, Taus, Turnau, Wällisch-Birken, Welwarn, Wittingau, Zbirow, Žižkow.

Vom „Deutschen Landeshilfsverein für Lungenkranke in Böhmen“ wurden 40 Zweigvereine gegründet u. zw. in: Prag, Aussig, Böhm.-Leipa, Braunau, Brüx, Deutsch-Gabel, Dux, Eger, Falkenau, Friedland, Gablonz, Gießhübel (bei Luditz), Graslitz, Hohenelbe, St. Joachimsthal, Kaplitz, Karlsbad, Klösterle, Komotau, Krummau. Leitmeritz, Marienbad, Mies, Neubistritz, Plan, Podersam, Prachatitz, Reichenberg, Gerichtsbezirk Reichenberg, Rumburg, Saaz, Tachau, Tannwald, Taus, Tepl, Teplitz, Tetschen, Trautenau, Warnsdorf, Wegstädtl.

Vom „Landesverein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Mähren“ wurde ein Zweigverein in Mähr.-Ostrau gegründet.

In Galizien ist ein Landeshilfsverein im Entstehen begriffen. Die Aufgaben eines Landeshilfsvereines für Wien und Niederösterreich werden derzeit vom Zentralvereine besorgt. Die Landeshilfsvereine von Krain und Schlesien stehen mit dem Zentralvereine als dessen Zweigvereine in einem engeren Kontakte während die anderen Landeshilfsvereine sich dem Zentralvereine als Bundesverein angeschlossen haben.

Um eine Mitarbeit einesteils mit solchen Landeshilfsvereinen zur Bekämpfung der Tuberkulose, welche sich aus äußeren Gründen nicht als Zweigvereine dem Zentralverein anschließen können, andernteils aber auch mit anderen Vereinen, welche sich entweder direkt mit einem Spezialzweige der Tuberkulosebekämpfung befassen oder welche wohltätige, sanitäre oder hygienische Zwecke verfolgen, insbesondere aber durch organisierte Hilfstätigkeit die Verhütung und Bekämpfung von Krankheiten anstreben, zu ermöglichen, hat der Zentralverein einen Vereinsverband geschaffen. Der Zweck desselben ist die rationelle und ökonomische Verwirklichung der dem „Hilfsvereine für Lungenkranke“ und den mit ihm in den Verband tretenden Vereinen statutarisch obliegenden Zwecke durch von Fall zu Fall zu vereinbarende Aufbringung von finanziellen Mitteln für letztere und durch die entsprechende Einteilung der zu entwickelnden Tätigkeit. Dabei bleibt die Autonomie jedes Bundesvereines vollständig gewahrt. Dem Vereinsverbande gehören derzeit folgende Vereine, außer den bereits erwähnten, an:

„Erster Wiener Ferienkolonien-, Spar- und Unterstützungsverein für Kinder.“

„Evangelischer Ferienkolonienverein.“

„Ferienheim, Verein für israelitische Ferienkolonien.“

„Ferienhort für bedürftige Gymnasial- und Realschüler.“

„Ferienkolonien des Vereines Einigkeit.“

„Frauenwohltätigkeitsverein für Wien und Umgebung.“

„Kaiserin - Elisabeth - Lehrmädchen- und Arbeiterinnenhort.“

„Kinderheim.“

„Kinderschutz- und Rettungsgesellschaft.“

„Kinderschutzstationen.“

„Maria - Elisabeth - Verein für arme Notleidende.“

„Mater admirabilis-Verein.“

„Niederösterreichischer katholischer Wohltätigkeitsverband“ (als Vertreter von 51 charitativen Vereinen).

„Oesterreichischer Aerztevereinsverband.“

„Philanthropischer Verein."
„Säuglingsschutz."
„Verein Heilanstalt Alland."
„Verein Lupusheilstätte."
„Verein zur Unterbringung und Erhaltung Lungenkranker auf dem Lande."
„Verein gegen Verarmung und Bettelei."
„Verein zur Erhaltung und Förderung des Ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitutes."
„Verein zur Schaffung von Heimstätten und zur Versorgung und Erziehung von Krüppelkindern: Leopoldinum."
„Zentralstelle für Wohnungsreform in Oesterreich."
„Zentralverband der Wiener Waisenräte."

Da als unerläßliche Vorbedingung für die erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose eine ausreichende finanzielle Fundierung derselben von seiten des Staates anzusehen ist, brachte der Präsident des „Hilfsvereines für Lungenkranke" Dr. Hans Graf Larisch im Abgeordnetenhause einen dahinzielenden Antrag ein. Es wurde hierauf mit dem Gesetze vom 21. Dezember 1906, R.-G.-Bl. Nr. 256, die Regierung ermächtigt, aus den Gebarungsüberschüssen des Jahres 1905 einen Betrag von zwei Millionen Kronen für Zwecke der Bekämpfung der Tuberkulose zu verwenden. Diese Summe soll als „Fonds zur Bekämpfung der Tuberkulose" fruchtbringend angelegt werden und aus dessen Zinsen sollen Vereine, welche sich die Abwehr und Bekämpfung der Tuberkulose zur Aufgabe machen, nach Maßgabe ihrer Tätigkeit und ihrer in Aussicht genommenen weiteren Aktionen Unterstützungen erhalten.

Das allgemeine Programm des Zentralvereines und der nach seinem Muster geschaffenen Landeshilfsvereine erstreckt sich hinsichtlich der Bekämpfung der Tuberkulose nach zwei Richtungen: 1. auf die Prophylaxe der Tuberkulose, 2. auf die Hilfeleistung bei schon bestehender Erkrankung. Der Verein hat sich daher zum Zwecke gesetzt:

a) Lungenkranken ohne Unterschied der Konfession oder Nationalität, vornehmlich Säuglingen, Kindern und jugendlichen Individuen, derartige Hilfeleistungen zu bieten, daß dadurch die Hilfsbedürftigen geheilt und dauernd widerstandsfähig gemacht werden;

b) geeignete Heimstätten und passende Heimarbeit solchen Personen zu schaffen, welche nach leichten Anfangserkrankungen der Lungen als derzeit geheilt anzusehen sind;

c) nach Maßgabe der Mittel sich auch an der Vermehrung der Heilstätten für Lungenkranke zu beteiligen und im allgemeinen alle zweckmäßigen Bestrebungen zur Hilfeleistung für Lungenkranke zu fördern.

Der Prophylaxe sollen u. a. folgende Mittel zur Durchführung des Vereinszweckes dienen: Gründung von Hilfsstellen, als Zentralstellen für die durch Vereins- oder Hilfsorgane durchgeführte Heimpflege der Kranken und ihrer Familien; Beseitigung hygienischer Uebelstände, Veranlassung sanitärer Maßnahmen (Desinfektion und so weiter); Beschaffung von Nahrungszubußen, Arzneien und Pflegemitteln, sowie sonstigen Bedürfnissen für die Kranken und deren Familien; Förderung der Hygiene in Schulen jeder Art, spezielle Vorsorge für jugendliche Erwerbspersonen, Anleitung für passende Berufswahl, Unterbringung von Vereinspfleglingen in geeignete Berufe, Zuweisung von geeigneter Heimarbeit für Erwachsene; Unterbringung Erkrankter in Heilanstalten, Kurorten, Pflegeheimen, auf dem Lande und in Siechenhäusern; Unterbringung von Tuberkulose Bedrohter in Erholungsstätten, Kinderheimen, Ferienheimen, Ferienkolonien und eventuell bei Pflegefamilien; Gründung von Säuglingsasylen, Erholungs- und Pflegestätten, Schülerasylen und Asylen für jugendliche Erwerbspersonen, Erholungskolonien und Rekonvaleszentenheimen, Pflegepavillons für Tuberkulöse, Siechenheimen für unheilbare Tuberkulöse, Heimstätten; Beschickung in- und ausländischer Fachkongresse, Veranstaltung von Studienreisen. Ein Hauptmoment ist ferner die Belehrung breitester Volksschichten über das Wesen der Tuberkulose und den Schutz gegen dieselbe.

Als Normen für die einzelnen Zweige der Vereinstätigkeit hat das ärztliche Komitee des „Hilfsvereines für Lungenkranke" Grundzüge für die Errichtung von Hilfsstellen und Grundzüge für die Errichtung von Erholungsstätten verfaßt, ferner zum Gebrauche in der Hilfsstellenpflege einen Familienauskunftsbogen, Fragebogen und Kopfzettel für Pfleglinge ausgearbeitet.

Der Aufklärung der breitesten Volksschichten dienen die bereits oben (S. 410) erwähnten Merkblätter.

Die Propaganda und die Aufklärung fördern auch Vorträge, welche von Dr. Eduard Morauf und Dr. Ludwig Teleky gehalten wurden, ferner Publikationen in medizinischen und Tagesblättern, weiter die Beteiligung des Vereines an der Allgemeinen hygienischen Ausstellung in Wien 1906, in welcher von Dr. L. Teleky entworfene Karten und Dia-

gramme über die Sterblichkeit in den einzelnen Ländern und größeren Städten Oesterreichs, ferner statistische und kartographische Darstellungen über die Ausbreitung und Tätigkeit des Vereinsverbandes des Hilfsvereines für Lungenkranke exponiert wurden.

Im Jahre 1905 wurde dem Ministerium für Kultus und Unterricht ein vom schulhygienischen Komitee des Vereines verfaßtes, umfangreiches Elaborat betreffs Ausgestaltung der Schulhygiene samt einem „Tuberkulosemerkblatt für Schüler" vorgelegt.

An der Spitze des „Hilfsvereines für Lungenkranke" stehen gegenwärtig Dr. Hans Graf Larisch-Moennich als Präsident, k. u. k. Botschafter a. D. Franz Prinz von und zu Liechtenstein und Dr. Anton Loew als Vizepräsidenten.

Ueber die Tätigkeit, die der Zentralverein in Stellvertretung eines Zweigvereines für Niederösterreich ausübt, wurde bereits oben gesprochen u. zw. siehe: Hilfsstelle S. 400, Kinderheim S. 391, Walderholungsstätte S. 388.

Auch plant der Verein eine Unterkunftsstelle für erwachsene, rekonvaleszente Mädchen, da die Errichtung eines selbständigen, diesem Zwecke gewidmeten Pavillons in einer Gemeinde in der Nähe von Wien aus äußeren Gründen gescheitert ist.

Ueber die Tätigkeit des „Deutschen Landeshilfsvereines" siehe: Hilfsstellen S. 403, Ferienkolonien S. 397, Wohnungsreform S. 420, Erholungsstätten S. 384. Auch an der Ausstellung in Reichenberg hat sich der Verein beteiligt.

In seiner am 2. Juni d. J. stattgehabten Generalversammlung beschloß er über Antrag des Dr. A. Taussig im Einvernehmen mit den anderen analogen Vereinen in Oesterreich an maßgebender Stelle die Forderung nach der baldigsten gesetzlichen Einführung der obligaten Invaliditätsversicherung für die weitesten Kreise der Arbeiter und für alle in einem Dienst- oder Lohnverhältnisse stehenden wirtschaftlich Schwachen nach Kräften zu unterstützen.

Ueber die Tätigkeit des „Tschechischen Landeshilfsvereines" in Böhmen siehe: Hilfsstelle S. 403, Kinderheilanstalt S. 381, Heilanstalt für Erwachsene S. 359, Walderholungsstätte S. 389, Belehrung S. 410.

Ueber die Tätigkeit des „Landesverbandes der Hilfsvereine Böhmens" siehe: Wohnungsreform S. 420; ferner sei erwähnt, daß dieser Verein Grundsätze für Hilfsstellen (Referenten: Prof. Dr. Ritter von Jaksch und Prof. Dr. Meixner), dann Grundsätze

für die Erholungsstätten (Referenten: Professor Dr. Hueppe und Stadtphysikus Dr. Záhoř) ausgearbeitet hat. Sein Schulkomitee und dessen Referent k. k. Hofrat und Universitätsprofessor Dr. Arnold Spina befaßten sich in eingehendster Weise mit der Verhütung und Bekämpfung der Tuberkulose in Schulen.

Ueber die Tätigkeit des „Landesvereines zur Bekämpfung der Lungentuberkulose in Mähren" siehe: Hilfsstelle S. 407.

Ueber die des Zweigvereines Krain: Hilfsstelle S. 408, Kinderheim S. 392, Belehrung S. 410.

Ueber die des Zweigvereines Schlesien: Hilfsstelle S. 409.

Ueber die des Vereines „Heilanstalt Alland": Heilanstalt S. 342, Belehrung S. 412.

Ueber die Tätigkeit des außerhalb des Vereinsverbandes stehenden „Vereines zur Bekämpfung der Tuberkulose in Steiermark" siehe: Heilstätten S. 352, Wohnungsreform S. 420, Hilfsstelle S. 409.

Dieser Verein blieb bei seinem ersten Vereinszwecke — der Errichtung einer Heilanstalt — nicht stehen und hat es sich zur Aufgabe gestellt, seine Tätigkeit auf alle Zweige der Tuberkulosebekämpfung auszudehnen. Deshalb wurde in der Generalversammlung vom 1. Juli 1905 beschlossen, den bisherigen Namen „Verein für Errichtung von Tuberkuloseheilstätten in Steiermark" in „Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Steiermark" umzuändern und auch die Statuten in diesem Sinne umzugestalten. Auch die Gründung von Zweigvereinen wurde beschlossen, die bis jetzt in Bruck an der Mur, Deutsch-Landsberg, Hartberg, Judenburg, Leoben, Murau, Mürzzuschlag und Windischgraz entstanden sind. Weitere Zweigvereine sind noch in Bildung begriffen. Im Jahre 1905 wurde eine Wohltätigkeitsmarke ausgegeben, deren Zeichnung das Bild der Heilstätte Hörgas enthält.

Schließlich sei noch als jüngstes Glied der an der Tuberkulosebekämpfung teilnehmenden Vereine der vor kurzem gegründete „Landesverein für Volksgesundheit in Vorarlberg" erwähnt.

*

So sehen wir, daß in den letzten Jahren überall in Oesterreich eine rege Tätigkeit auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung entfaltet wird. Vereine, Behörden, autonome Körperschaften arbeiten Hand in Hand und haben in kurzer Zeit verhältnismäßig viel Gutes geschaffen. Dabei tritt überall das Bestreben hervor, alle Zweige der Tuber-

kulosebekämpfung zur Entwicklung zu bringen. Ohne daß irgendeines der im Auslande erprobten Mittel vernachlässigt würde, macht man sich doch die Erfahrungen des Auslandes zunutze und legt den Hauptwert auf die prophylaktischen Maßnahmen, auf die Verhütung der Tuberkulose. Hoffen wir, daß mit dem Ausbaue der sozialen Versicherungsgesetzgebung dem Kampfe gegen die Tuberkulose bald neue Hilfskräfte zuströmen und daß Oesterreich dadurch in den Stand gesetzt werde, das bisher Versäumte nachzuholen.

* * *

Nachtrag.

Erst nach Drucklegung des vorstehenden Berichtes kamen uns Mitteilungen des hohen böhmischen Landesausschusses über die von ihm und dem böhmischen Landtage unternommenen Schritte zur Bekämpfung der Tuberkulose zu, die wir hier auszugsweise folgen lassen:

Entsprechend dem Wirkungskreise des Landesausschusses betrafen die Bestrebungen desselben hinsichtlich der Bekämpfung der Tuberkulose vorerst die Verhinderung der Weiterverbreitung und die Behandlung der Tuberkulose in den königlich böhmischen Landesanstalten, d. i. in den Landesirrenanstalten, sowie in der Gebär- und Findelanstalt und zweitens die Fürsorge um die anstaltsbedürftigen, mit dieser Krankheit behafteten Kranken überhaupt, während die Maßnahmen anderer Art, besonders die Fürsorge um die in häuslicher Pflege belassenen Kranken, sowie die Vorkehrungen gegen die Verbreitung der Krankheit außerhalb der Anstalten anderen Faktoren überlassen bleiben mußte.

Ueberdies hatte der hohe Landtag für das Königreich Böhmen selbst sich wiederholt mit der Frage der Tuberkulosebekämpfung befaßt. Ueber Antrag der Abgeordneten Dr. Dvořak, Dr. Zahoř und Genossen beschäftigte sich im April 1899 die Budgetkommission mit den Maßregeln zur Bekämpfung der Tuberkulose und einigte sich auf bestimmte Grundsätze, welche die Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose in drei Richtungen betreffen u. zw.:

1. durch Einführung eines regelmäßigen Unterrichtes an den Schulen in den Grundprinzipien der Hygiene;

2. durch Vornahme geeigneter, vom wissenschaftlichen Gesichtspunkte entsprechender Vorkehrungen zum Behufe der Hintanhaltung der Uebertragung der Tuberkulose von Kranken auf Gesunde;

3. durch Einführung zweckmäßiger und bewährter Maßnahmen gegen die Uebertragung der Tuberkulose von Tieren auf Menschen.

Behufs Durchführung dieser Grundsätze erachtet es die Budgetkommission für angezeigt, daß der Landesausschuß in der erstbezeichneten Richtung, nämlich zum Zwecke der Hintanhaltung der Verbreitung der Tuberkulose und der Infektionskrankheiten überhaupt sowohl im Kindes- als auch im reifen Alter mit der k. k. Regierung im Einvernehmen mit dem Landesschulrate und dem Landessanitätsrate wegen nachstehender Maßregeln in Verhandlung trete:

1. wegen Einführung des Unterrichtes in den Grundprinzipien der Hygiene an den Mittel-, Fach- und Volksschulen; an den Volksschulen auf dem flachen Lande durch Lehrkräfte;

2. wegen Veranlassung von geeigneten hygienischen Vorkehrungen in den Schulen behufs Hintanhaltung der Uebertragung der Tuberkulose und verschiedener Infektionskrankheiten von kranken auf gesunde Kinder;

3. wegen Einführung der Institution der Schulärzte an Volks- und Mittelschulen in Städten mit 30.000 Einwohnern;

4. wegen Herausgabe und Verbreitung von populären hygienischen Schriften und Aufsätzen unter angemessener Beitragsleistung des Landes und des Staates;

5. wegen Förderung der Errichtung von hygienischen Gesellschaften und der Popularisierung dieser wohltätigen Wissenschaft durch öffentliche Vorträge zum Zwecke der Bekanntmachung der Bevölkerung mit den Lehren der öffentlichen Hygiene.

In der zweiten Richtung, nämlich behufs Hintanhaltung der Uebertragung der Tuberkulose von Kranken auf Gesunde, hätte der Landesausschuß einerseits im Einvernehmen mit der k. k. Regierung, anderseits im eigenen Wirkungskreise folgende Vorkehrungen zu veranlassen:

1. die Einführung der obligatorischen Anzeige von Erkrankungen an Tuberkulose und die konsequente Desinfektion;

2. Die Isolierung der an Tuberkulose Erkrankten in Heil- und Humanitätsanstalten;

3. die Einführung von hygienischen, dem wissenschaftlichen Standpunkte entsprechenden Einrichtungen (Crachoirs etc.) in Anstalten, öffentlichen Gebäuden, Kommunikationsmitteln, Industrieetablissements sowie in gewerblichen Werkstätten;

4. die Errichtung eigener Heilanstalten (Sanatorien) für die mit Tuberkulose Behafteten.

In der dritten Richtung endlich hätte der Landesausschuß einerseits im Einvernehmen mit der k. k. Regierung, anderseits im eigenen Wirkungskreise für die Hintanhaltung der Uebertragung der Tuberkulose von Tieren auf die Bevölkerung zu sorgen u. zw.:

1. durch die Revision des Tierseuchengesetzes vom 29. Februar 1880, R.-G.-Bl. Z. 35;

2. durch systematische Beschränkung der Tuberkulose bei Rindern mittels fakultativer, diagnostischer Impfung derselben mit Tuberkulin;

3. durch verschärfte Beaufsichtigung der Schlachthäuser, des Viehes und des Fleisches.

In den Landessanitätsanstalten Böhmens werden die allgemein anerkannten Maßregeln gegen die Tuberkulose gehandhabt. Die prompte Durchführung dieser Maßregel stößt allerdings in den älteren Anstalten auf Schwierigkeiten. Jedoch soll den hygienischen und therapeutischen Anforderungen in mustergültiger Weise vorläufig in der Landesfilialirrenanstalt in Oberbeřkowitz durch den Bau eines besonderen Pavillons für 60 Lungenkranke, welcher noch in diesem Jahre seiner Bestimmung übergeben werden soll, sowie in der Landesirrenanstalt zu Bohnitz bei Prag durch Errichtung zweier Pavillons für je 50 Kranke, von denen der eine sich eben im Bau befindet, entsprochen werden.

Was nun die Behandlung der Tuberkulösen überhaupt anbelangt, so wurde seit dem Jahre 1899 mittellosen, nach Böhmen zuständigen Kranken die Verpflegung in der Heilanstalt Alland von Fall zu Fall bewilligt und die derart aufgelaufenen Kosten aus dem Landesfonds gedeckt. Da jedoch diese Maßnahme nicht ausreichen konnte und die Errichtung von besonderen öffentlichen Sanatorien für Lungenkranke in Böhmen auf Schwierigkeiten stieß, war man bestrebt, die von solchen Sanatorien gemeiniglich verfolgten Ziele durch Errichtung besonderer Abteilungen für Lungenkranke bei den allgemeinen öffentlichen Krankenhäusern, die sich hiezu eignen würden, zu erreichen.

Diesbezüglich hatte der hohe Landtag auf Grund des Berichtes der Kommission für Bezirks- und Gemeindeangelegenheiten vom 9. April 1900, über Antrag des Abgeordneten Dvořak, den Landesausschuß beauftragt:

1. im Einvernehmen mit der k. k. Regierung Erhebungen darüber zu treffen, auf welche geeignetste und zweckmäßigste Weise bei den neu projektierten allgemeinen öffentlichen Krankenhäusern im Königreiche Böhmen abgesonderte, von den übrigen Anstaltsgebäuden vollkommen iso-

lierte, allen modernen Anforderungen im vollen Maße entsprechende, mit besonderen, gedeckten, offenen Liegehallen und allen modernen Einrichtungen ausgestattete Abteilungen für Lungenkranke sukzessive errichtet werden könnten und

2. in Hinkunft bei der Errichtung von neuen allgemeinen öffentlichen Krankenhäusern den Lokalinteressenten außer der Errichtung eines Infektionspavillons auch die Errichtung einer Isolierabteilung für Lungenkrankheiten für die Erteilung des Oeffentlichkeitsrechtes als Bedingung aufzustellen.

Der Landesausschuß des Königreiches Böhmen hat dem Resultate der daraufhin vorgenommenen Erhebungen entsprechend in seinem Elaborate vom 30. September 1901, Z. 52.823, sich dahin geäußert, daß die Errichtung von lediglich der Behandlung heilbarer, im Anfangsstadium befindlicher Fälle gewidmeten und nach Art der Sanatorien wirkenden Abteilungen nicht wohl bei Errichtung aller allgemeinen Krankenhäuser gefordert werden kann, sondern diese Forderung auch von den sonstigen Umständen, besonders auch von der topographischen Lage der Anstalt und den klimatischen Verhältnissen der betreffenden Gegend wird abhängig gemacht werden müssen, daß jedoch die Forderung der Isolierung der die Anstalt sonst frequentierenden und anstaltsbedürftigen Tuberkulösen als recht und billig anerkannt werden muß, wobei nicht ausgeschlossen ist, daß die dementsprechend hergestellten Isolierabteilungen für Tuberkulose auch die Möglichkeit der Behandlung nach modernen, in den Sanatorien üblichen Methoden bieten.

Unterdessen waren schon einzelne öffentliche allgemeine Krankenhäuser der praktischen Lösung der Frage entgegengetreten; so entstanden insbesondere seit dem Jahre 1901 in Beneschau, im Jahre 1904 in Tannwald und im Jahre 1905 in Zwickau besondere Abteilungen, in denen die methodische, auf Heilung abzielende Behandlung Tuberkulöser u. zw. in Beneschau und Tannwald in besonderen, dem Krankenhause angegliederten Pavillons durchgeführt wird. Diese Abteilungen weisen in der Tat unter der kundigen Leitung der betreffenden Primarärzte Dr. Teuner, kais. Rat Dr. Horner und Dr. Schwertassek bedeutende Erfolge auf (siehe oben bei: Anstalten für erwachsene Kranke).

Ueber die Errichtung ähnlicher Abteilungen bei einigen anderen allgemeinen öffentlichen Krankenhäusern werden Verhandlungen gepflogen.

Endlich wird einer großen Zahl von Kranken in einzelnen, gewissen besonderen Krankheitsformen gewidmeten Anstalten fachmännische Behandlung auf Kosten des Landesfonds zuteil, so im Kaiserin-Elisabeth-Kinderspital zu Hall, in der Anstalt des Dr. Hamza zu Luže, im Albertinum zu Senftenberg. Personen jeden Alters, besonders bei tuberkulösen Hautaffektionen (Lupus) im vorgeschrittenen Stadium werden in der Heilanstalt des Dr. Stan. Cerny zu Košiř bei Prag untergebracht.

Ueber die Wirksamkeit dieser letzterwähnten Anstalt zur Behandlung tuberkulöser Haut-, Drüsen- und Gelenksaffektionen liegt folgender Bericht vor:

Mit tuberkulösen Affektionen behaftete Personen wurden:

im Jahre	aufgenommen	geheilt	gebessert
1904	74	45	27
1905	88	60	28
1906	102	77	25
zusammen	262	182	80

Ueber Anzeigepflicht bei der Tuberkulose.

Referat zu Nummer 2 der Tagesordnung des VI. Internationalen Tuberkulose-Konferenz in Wien, erstattet von L. v. Schrötter.

In verschiedenen Komitees hatte ich bereits Gelegenheit, mich über diesen Gegenstand zu äußern, über welchen, trotzdem er sich, wie mein gelehrter Freund Landouzy gezeigt hat, bereits an die 200 Jahre hinzieht, noch immer keine Klärung der Meinungen eingetreten ist. Wenn ich heute neuerdings das Wort ergreife, so stehe ich selbstverständlich auf meinem Standpunkte vom 7. September 1906, d. h. der Resolution, die der eine Teil (Dewez, Klaus-Hanssen, v. Schrötter) des von der V. Internationalen Tuberkulosekonferenz eingesetzten Komitees gefaßt hatte, nämlich:

La conférence internationale contre la tuberculose, considérant que la déclaration obligatoire est indispensable dans la lutte contre la tuberculose, que cette déclaration dans les pays où elle est en vigueur depuis plusieurs années n'a soulevé aucune difficulté et n'a lésé en aucune manière les intérêts des malades, prononce. Que la déclaration doit être obligatoire:

1. Pour tous les cas constatés d'une maladie tuberculeuse;

2. pour tous les décès d'une maladie tuberculeuse;

3. pour les déménagements tuberculeux.

La déclaration doit être faite par le médecin traitant.

Da ich heute wohl sagen kann, daß man über Punkt 2 und 3 in allen kultivierten Ländern einig ist, so erscheint nur Punkt 1, wie dies auch im Haager Komitee der Fall war, strittig.

Sollen alle Fälle von Tuberkulose angezeigt werden oder nur solche, die als schwere zu bezeichnen sind, oder in irgendeiner Weise für ihre Umgebung gefährlich sind oder gefährlich werden können? Das sind die Fragen, die hauptsächlich aufgeworfen werden. Was ist aber der Zweck unserer Beratung über die Anzeigepflicht? Das aus derselben hervorgegangene Votum von Vertretern der Wissenschaft und Soziologen der verschiedenen Länder soll den betreffenden Behörden die Handhabe geben, mit bestimmten

Verordnungen gegen die Tuberkulose vorzugehen, und eben weil dieses Votum aus einer internationalen Vereinigung hervorgegangen ist, soll es einen um so höheren (moralischen) Wert haben.

Soll dieser Zweck erreicht werden, so müssen die einzelnen Punkte mit vollkommener Klarheit, keinerlei Zweifel und Deutelei zugänglich und mit möglichster Einigkeit ausgedrückt werden. Wenn aber der Vorschlag gemacht wird, daß nur die schweren Fälle oder solche mit offener Tuberkulose, oder jene mit reichlicher Expektoration, oder solche, die für ihre Umgebung gefährlich oder in hohem Grade gefährlich sind, oder endlich in irgendeiner Weise gefährlich werden können, angezeigt werden sollen, wo liegt bei solcher Einteilung die Möglichkeit einer scharfen Unterscheidung? Kann nicht jeder anscheinend leichte Fall oft in überraschend akuter Weise zu einem schweren werden? Liegen doch hinreichende Beobachtungen von einer lokalisierten Tuberkulose, z. B. der Nase, vor, die zu einer tödlichen Meningealtuberkulose führte, von Hinzutreten einer ausgebreiteten Pleuritis oder eines Pneumothorax zu isoliertester Lungenerkrankung u. dgl. Besteht ferner nicht ein großer Unterschied in bezug auf Gefahr für die Umgebung bei den vorgeschrittenen Fällen? Ein an strenge Reinlichkeit gewöhnter Kranker ist doch nach dieser Richtung gewiß anders zu betrachten, als ein solcher, der alle Rücksichten außer Acht läßt! Der erstere kann trotz reichlicher Expektoration vollkommen ungefährlich sein; aber wie ist eine scharfe graduelle Trennung zwischen demselben und dem Zweitgenannten durchzuführen? Ganz besonders werden aber noch die sozialen Verhältnisse der Kranken zu berücksichtigen und vielfältig aber mit derselben Schwierigkeit zu unterscheiden sein.

Weiterhin ist es von großer Wichtigkeit und steht mit obigem im innigsten Zusammenhange, daß wir eine möglichst genaue Statistik über alles auf die Tuberkulose Bezügliche, ihre Ausbreitung und Formen erhalten, und die sicherlich erschreckend großen Zahlen zur Kenntnis der Behörden gelangen, welche dann um so mehr Veranlassung finden werden, Abwehrmaßregeln zu treffen. Bekanntlich ist die Leichenstatistik aus verschiedenen Gründen, auf die ich hier nicht einzugehen brauche, ungenau, dasselbe gilt von den bisher nach den Befunden an Lebenden gewonnenen Zahlen. Es müssen also sorgfältige, durch Herausholen aus den die Haupterkrankung verdeckenden Nebenerkrankungen (Bronchitis, Pleuritis), direkt auf das Vorkommen der Tuberkulose gerichtete Angaben der Statistik zugrunde gelegt

werden. Glücklicherweise schenkt man jetzt ohnehin einer solchen schärferen Unterscheidung größere Beachtung und ist außerdem gerade in der neuesten Zeit auch die klinische Diagnose in gewichtigster Weise gefördert worden. Hatten wir bisher in vielen zweifelhaften Fällen nur die Tuberkulininjektion als diagnostischen Prüfstein, so können wir die v. Pirquetsche Kutano-, die Calmettesche Ophthalmoreaktion als diagnostische Errungenschaften um so mehr begrüßen, als die Eingriffe bei aller Unschädlichkeit mit größter Leichtigkeit auszuführen und nach den bereits von verschiedener Seite vorgenommenen sowie eigenen Versuchen ihre Ergebnisse als in hohem Grade wertvoll zu bezeichnen sind. Tausende solcher Reaktionen werden vorgenommen werden und ihr Resultat wird sozusagen eine selbstverständliche Anzeige sein, da man die gewonnenen Zahlen gewiß nicht geheimhalten, sondern zunächst durch wissenschaftliche Verwertung bekanntgeben wird.

Infolge dieser und aller anderen Untersuchungen wird man erst eine richtige Einsicht in die Verbreitung der Tuberkulose bekommen; es wird dies nicht nur für vereinzelte Fälle gelten, sondern — was von größerer Wichtigkeit ist — zur Aufdeckung familiärer und anderer Krankheitsherde führen. Wir arbeiten für die Behörden, aber unsere Sache ist es nicht, Utilitätsgrundsätze aufzustellen, mit Rücksicht darauf, ob sie von den Behörden werden angenommen werden oder nicht, sondern auf Grund wissenschaftlicher Erkenntnisse und klargelegter statistischer Tatsachen müssen wir ganz bestimmt lautende Vorschläge erstatten und diese mit allem Ernste betonen. Unter solchen Umständen ist nicht daran zu zweifeln, daß die Behörden den Vorschlägen Gehör schenken und um so geneigter sein werden, energische Maßregeln zur Bekämpfung der Tuberkulose zu ergreifen und solche in erziehlicher, prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht durchzuführen. Welcher Art dieselben zu sein haben, darauf soll hier nicht näher eingegangen werden, es bilden die betreffenden Maßregeln ein eigenes Kapitel, doch muß ich hervorheben, daß als eine natürliche Folge der Anzeigepflicht die Behörde auf gesetzlich geregelte Weise das Recht haben muß, alle zum Schutze der Allgemeinheit nötigen Schritte ebenso durchzuführen, wie dies für andere Infektionskrankheiten gilt.

Auf Grund dieser Momente sage ich also, und mit mir eine Reihe erfahrenster Tuberkuloseforscher: Alle er-

kannten Fälle von Tuberkulose müssen zur Anzeige kommen.

Die betreffende Anzeige muß der Arzt erstatten. Da dies amtlich intern geschieht, ist nicht zu fürchten, daß er ein besonderes Odium auf sich ladet; aber alle Arten von Sanitätsorganen können ihm dabei behilflich sein, hiezu rechne ich ganz besonders die segensreiche Tätigkeit der Fürsorgestellen; doch wird immer der Arzt Bericht zu erstatten haben, ob im einzelnen Falle eine weitere Maßregel und welche: Unterbringung in einem Sanatorium oder einer Krankenanstalt usw., zu treffen ist. Eine natürliche Folge der Anzeigepflicht ist es, daß man die Kranken in Evidenz halten, deren Wohnungswechsel überwachen wird usw.

Warum sträubt man sich so sehr gegen die allgemeine Anzeigepflicht? Aus einem falsch verstandenen Interesse für den Kranken: Es könne ihm in seiner sozialen und erwerblichen Stellung schaden, wenn es bekannt würde, daß er tuberkulös sei.

1. Vergesse man nicht, daß der Arzt die Anzeige mit dem betreffenden Berichte macht, dieser Vorgang also zunächst geheim bleibt und nicht zur allgemeinen Kenntnis gebracht wird. Ist der Kranke unschädlich, so wird weiter nichts veranlaßt, im entgegengesetzten Falle aber ist neben dem persönlichen Interesse desselben das allgemeine Wohl, das, was wir zur Hebung desselben anstreben, in Rücksicht zu nehmen; außerdem werden die betreffenden Schritte mit allen Kautelen der Humanität für den Erkrankten eingeleitet werden. Ich mache hier auf die Abhaltung spezieller Vorlesungen über Tuberkulose an unserer Universität aufmerksam, in welchen die jungen Aerzte auf alle diese Punkte besonders hingewiesen werden.

2. Berücksichtigt man, was nach dieser Richtung bereits in anderen Ländern, ich erwähne besonders Norwegen, was durch die ausgezeichnete Tätigkeit der Fürsorgestellen, ich verweise auf Philip, Calmette, Kayserling, geschehen, welche positiv günstigen Erfahrungen jetzt schon vorliegen, die beweisen, daß alle die befürchteten Uebelstände und Schwierigkeiten nicht bestehen — man lese die Berichte dieser Herren, wie die hygienische Aufklärung mehr und mehr auch in die sogenannten unteren Volksschichten vorgedrungen, ja diese sich sogar oft direkt für früher undurchführbar gehaltene Vorschriften entgegenkommend zeigen — so kann man sich wohl der Durchführbarkeit der allgemeinen Anzeigepflicht nicht verschließen. Der Einwand, daß das, was in Norwegen möglich ist, in anderen hoch-

kultivierten Ländern nicht durchführbar sei, kann wohl nicht ernst genommen werden.

Ich glaube also zum Schlusse sagen zu können:

Bei der besonderen, volksvernichtenden Gefährlichkeit der Tuberkulose und der Notwendigkeit, alle Mittel zu ihrer Abwehr in Anwendung zu bringen, ist für dieselbe die allgemeine Anzeigepflicht unentbehrlich, um durch diese zu einer sicheren Grundlage über die wahre Größe ihrer Verbreitung zu kommen und alle nötigen Maßnahmen zu ihrer rationellen Bekämpfung treffen zu können. Mit Rücksicht auf die bereits hinreichend weit vorgeschrittene Volksbildung und die in einzelnen Ländern bereits gemachten Erfahrungen ist sie sicher durchführbar.

Ich bitte Sie, unsere Resolution von der Haager Konferenz anzunehmen!

